

# ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### LA VALIDITÉ DES TESTS DE PERSONNALITÉ EN PSYCHIATRIE

#### *III. Etude sur le test de persévération de R. B. Cattell et sur son emploi dans l'épilepsie (1)*

PAR

JEAN DELAY, P. PICHOT, J. PERSE et M. GUIBERT (2)

La notion de persévération est très souvent employée, tant en psychiatrie qu'en psychologie. Elle recouvre des concepts très différents suivant les auteurs. Le but de ce travail est d'étudier la valeur d'un test classique de persévération, sa validité interne et son emploi dans l'étude de la personnalité épileptique. Nous avons été amenés à passer d'abord rapidement en revue l'histoire des différents concepts de persévération, les méthodes expérimentales employées pour la mesurer, la validité de ces méthodes, afin de faciliter la discussion de nos résultats personnels.

(1) Voir *Annales médico-psychologiques*, novembre 1952, pages 465 à 489, et décembre 1952, pages 644 à 655.

(2) Travail du laboratoire de psychologie de la clinique des maladies mentales et de l'encéphale, faculté de médecine, Paris. Professeur : J. Delay.

## La notion de persévération dans la littérature psychiatrique

C'est au psychiatre allemand Neisser (20) qu'on attribue l'emploi pour la première fois, en 1894, du terme persévération pour désigner « la répétition ou la continuation d'une activité persistant une fois qu'elle a commencé, tel que le fait de prononcer ou d'écrire un mot de façon répétée dans un contexte inadéquat ». Meringer et Mayer (18), l'année suivante, rapportèrent de nombreux exemples de ce phénomène (Nachklänge) dans leur étude du problème des lapsus. Sölder, en 1895 (27), puis en 1899 (28), discuta en détail les manifestations normales et anormales de la persévération.

Depuis cette époque, le terme a été souvent employé, mais, il faut bien le reconnaître, avec une variabilité de sens considérable.

Dans la psychiatrie française, Porot, dans le *Dictionnaire de psychiatrie* (24), définit la persévération : « La persistance, chez certains sujets, d'impotences fonctionnelles, d'attitudes ou de gestes, de troubles du comportement, qui pouvaient être commandés à l'origine par des troubles réels, mais qui ne se justifient plus présentement. » Il rappelle que Sollier avait, en 1917, insisté sur le rôle de la « persévération fixatrice » dans la simulation en neurologie de guerre. Il définit enfin la « persévération mentale » comme « une inertie mentale ou une suggestibilité pithiatique, existant chez certains sujets au décours de certaines psychoses généralement confuses » et il rappelle l'expression de Georges Dumas : « Certains restent amnésiques parce qu'ils ne savent pas qu'ils ne le sont plus. » Dans son *Précis de psychiatrie* (2), H. Baruk cite deux fois la persévération, employant le terme uniquement dans le domaine moteur à propos de la catatonie (négativisme par persévération, et persévération des expressions motrices). Le *Précis de psychiatrie*, de A. Barbé (1), n'emploie même pas le terme.

Dans la littérature psychiatrique de langue anglaise, nous trouvons dans la *Text-Book of Psychiatry* (13), de Henderson et Gillespie, deux définitions de la persévération. L'une concernant la persévération motrice, « répétition d'un mouvement récent en dépit des efforts du patient pour produire un nouveau mouvement ». L'autre est la persévération linguistique, définie, « la répétition persistante d'un mot ou d'un groupe de mots, en dépit des tentatives du patient pour changer de sujet ».

Dans la littérature psychiatrique de langue allemande, signalons ici seulement que dans le *Lehrbuch der Psychiatrie*, de Eugen Bleuler, cet auteur la définit, l'impossibilité pour un sujet de se débarrasser d'une idée.

Nous arrêterons ici cette énumération. Le seul caractère commun que nous pouvons trouver à toutes ces conceptions est que dans tous les cas on appelle persévération la *continuation d'un phénomène, une fois que le stimulus qui l'a déclenché a disparu*. Là s'arrête l'accord entre les auteurs.

### L'évolution de la notion psychologique de persévération

La notion de persévération a eu en psychologie une histoire complexe. Partie comme nous l'avons vu de la psychiatrie, avec Neisser, elle entre dans le domaine psychologique en 1900, avec Müller et Pilzecker (19). Ces auteurs admettaient que toute idée a une certaine force, et que : « Quand les autres facteurs qui assiègent la conscience n'ont ni force ni persistance particulière, l'idée ou la série d'idées arrivent à la conscience par la seule conséquence de leur tendance persévératrice. » (p. 58). Cette idée des propriétés dynamiques intrinsèques des idées avait d'ailleurs déjà été émise en 1893 par A. Fouillée, dans son livre sur la psychologie des idées-forces. A partir de 1900, l'étude psychologique expérimentale de la persévération va se développer dans des directions très différentes.

a) LA DOCTRINE GERMANO-HOLLANDAISE DE LA FONCTION SECONDAIRE. — En 1902, Otto Gross (11) développa la notion de la fonction cérébrale secondaire. Suivant cet auteur, tout processus nerveux donnant naissance à un contenu mental persiste un certain temps comme post-fonction. Cette post-fonction, bien que n'étant plus consciente, influence les activités associatives subséquentes de l'esprit. Reprenant et étendant la conception de Müller et Pilzecker, la combinant avec la théorie de Gross, Wiersma, à partir de 1906 (35), reprit le terme de fonction secondaire, employé par Gross pour désigner la post-fonction inconsciente, et l'étendit aux effets de persistance des sensations. Il mit au point une série d'épreuves, sur lesquelles nous reviendrons, pour mesurer la persistance des sensations, qui lui permettait d'apprécier l'importance de la « fonction secondaire ». Appliquant ses épreuves à des malades mentaux, il conclut que la fonction secondaire augmentait suivant les étapes suivantes : manie, normalité, mélancolie, paranoïa.

Heymans et Brugmans, en 1913 (14) reprirent les méthodes expérimentales de Wiersma et y ajoutèrent des méthodes permettant d'apprécier la fonction secondaire par l'intermédiaire de l'interférence d'une fonction avec une autre fonction analogue, lui succédant immédiatement.

b) LA DOCTRINE ANGLAISE DE L'INERTIE MENTALE. — La doctrine dite de l'inertie mentale, énoncée par Spearman, résulte de l'analyse des travaux précédents et, en outre, de celle de trois études, dues respectivement à Lankes, Wynn, Jones et Bernstein.

Lankes, en 1914 (17), utilisa une série d'épreuves paraissant relever de la persévération idéationnelle (telle qu'elle avait été conçue par Müller), de la persévération sensorielle (la fonction secondaire de Wiersma), de la persévération motrice (telle que celle mise en jeu dans la fonction secondaire de Heymans et Brugmans). Il conclut que les intercorrélations observées entre les tests étaient en faveur de l'existence d'un facteur général de persévération. Ce facteur se montra être, d'après ses corrélations avec les réponses à un questionnaire, lié à certains traits de caractère.

Wynn Jones, en 1915 (16), utilisant uniquement des tests de persévération motrice, aboutit également à la conclusion de l'existence d'un facteur persévération.

Bernstein, en 1924 (3), utilisant lui aussi des tests de persévération motrice, aboutit à des conclusions analogues, et montra que la persévération ainsi mesurée par les tests avait une corrélation de l'ordre de .50, avec une estimation clinique de la persévération. (Dans le travail de Bernstein, on considéra comme forts persévérateurs les sujets ayant les plus grandes difficultés pour s'adapter à une nouvelle tâche, à se mettre en train, ni à changer rapidement de type de travail).

En 1927, Charles Spearman, dans son célèbre ouvrage sur les aptitudes de l'homme (29) rassembla tous les faits alors connus et énonça sa « loi de l'inertie mentale » : « Les processus cognitifs commencent et finissent toujours plus graduellement que leurs causes (apparentes). » Pour Spearman, la persévération est un facteur très général, commun à tous les types de persévération que nous avons envisagés jusqu'à présent. Discutant les rapports de la persévération et de l'intelligence, il écrit : « Il nous semble qu'on peut les considérer provisoirement comme se rapportant à deux aspects différents de la même chose : l'énergie mentale. De même que  $g$  la mesure en quantité, la persévération exprimerait son degré d'inertie. » Il termine d'ailleurs le

chapitre sur ce sujet dans une note enthousiaste, exprimant l'idée que, lorsque des recherches plus étendues auront été faites sur le sujet, « la science psychologique aura fait un deuxième pas en avant, aussi grand que celui qu'elle est en train d'achever en ce qui concerne l'intelligence ».

Cette conception a été, en Grande-Bretagne, reçue avec faveur et a été l'objet d'un nombre considérable de travaux. Spearman n'a d'ailleurs jamais cessé de considérer le problème comme capital. En 1929, dans la dixième Maudsley Lecture, il affirma que l'étude de la persévération dans les maladies mentales devait être une des bases de la psychiatrie expérimentale (30). Dans le livre posthume, publié en 1950 avec son élève Wynn Jones (31), il écrit : « La réponse affirmative obtenue en 1927 (sur l'existence d'un facteur général de persévération) semble avoir été confirmée par la suite. L'accord sur la légitimité statistique d'une telle analyse paraît avoir été unanime. »

Arrivés à ce point, il nous est difficile de poursuivre un exposé chronologique des travaux sur les tests de persévération, qui deviennent trop nombreux. Pour la clarté des faits, nous passerons d'abord en revue les tests de persévération, employés dans les différentes études, puis les résultats concernant leur validation.

c) LES DIVERS TESTS DE PERSÉVÉRATION. — Sur la base des travaux existant, on classe les tests de persévération dans les catégories suivantes.

1. *Persévération idéationnelle* : c'est la persévération au sens de Müller. Les tests qui en ont été proposés se sont montrés en fait en rapport avec un facteur différent de la persévération et indépendamment, le facteur de fluidité (fluency).

2. *Persévération associative* : c'est la persévération décrite par Jung dans ses expériences sur l'association de mots. Elle est en rapport étroit avec la persévération au sens de Müller. Le type le plus classique en est le test d'association de mots de Jung. On applique deux fois de suite au même sujet la même liste de mots inducteurs. Le nombre de fois que le sujet donne le même mot induit, comme réponse au même mot inducteur, constitue un indice de sa persévération associative (Müller).

3. *Persévération sensorielle* : c'est la persévération au sens de Wiersma. Les méthodes classiques de mesure sont : le temps d'adaptation à l'obscurité ; le temps de persistance des images négatives ; la vitesse de rotation d'un disque comprenant des secteurs de deux couleurs pour obtenir la fusion.

4. *Persévération motrice d'alternation* : c'est, avec la catégorie suivante, la persévération surtout envisagée par Spearman et son école. Parmi les tests classiques, citons : difficulté à écrire Aa, Bb, Cc, par rapport à ABC et *abc* ; difficulté à écrire HHHH, comparée à celle d'écrire HHHH et IIII ; difficulté à additionner et soustraire successivement des nombres, comparée à des additions ou des soustractions continues ; difficulté à alterner un schéma de frappe sur un clavier avec un autre schéma (persévromètre de Cattell).

5. *Persévération motrice d'effort créateur* : longtemps confondus avec les précédents, ces tests en diffèrent par le fait qu'ils mettent en conflit une habitude établie depuis longtemps et une activité, de difficulté égale, mais qui nécessite la rupture avec l'habitude acquise. Les tests habituels sont : difficulté relative à écrire des lettres familières (par exemple, des *e*) en commençant par l'extrémité inhabituelle ; difficulté relative dans les mêmes conditions pour écrire des chiffres ; difficulté à lire un texte écrit à l'envers ; difficulté à suivre un labyrinthe en tournant à droite toutes les fois que « gauche » est écrit.

D'une manière générale, les tests des types 4 et 5 se présentent de la manière suivante : on demande au sujet (pour le test AaBbCc, par exemple) d'écrire ABCD pendant  $x$  secondes ; d'écrire *abcd* pendant  $x$  secondes ; d'écrire AaBbCcDd pendant  $2x$  secondes. Si  $a$  est nombre de lettres écrites pendant la première opération,  $b$  celui écrit au cours de la deuxième,  $c$  au cours de la troisième, le score persévération est donné, soit par la différence  $c - (a + b)$ , soit par le rapport  $c/a + b$ . Ce mode de calcul a été contesté, en particulier par Darroch (9) et par Notcutt (21).

### La validité des tests de persévération

La validité du concept de persévération, et des tests employés pour mesurer ce facteur, a fait l'objet de deux ordres de travaux : ceux qui visent à la validation interne, par l'analyse factorielle, ceux qui cherchent la validation par des critères externes, traits psychologiques de sujets normaux, syndromes psychiatriques.

#### 1. LA VALIDATION INTERNE DES TESTS DE PERSÉVÉRATION

Le problème qui se posait était le suivant. Existe-t-il un facteur commun aux tests de chaque sous-groupe ? Existe-t-il un

facteur commun aux différents sous-groupes ? Ce facteur est-il indépendant des autres facteurs isolés par l'analyse factorielle (intelligence générale, volonté, fluidité, etc.) ? Nous avons dit que Spearman avait résolu par l'affirmative les trois questions sur la base des travaux existant à l'époque. Les travaux publiés depuis peuvent être rangés dans trois groupes.

a) *Ceux qui sont franchement négatifs* : par exemple, Jasper montre qu'il existe un facteur de persévération motrice probable, mais aucune liaison entre ces tests et ceux de persévération sensorielle. Shevach (26) trouva que les tests de persévération sensorielle pouvaient présenter des corrélations positives entre eux chez certains groupes de sujets, et non chez d'autres. Hamilton (12), employant simultanément des tests de tous les types, trouva un petit facteur dans les tests d'alternation, un autre dans les tests d'effort créateur, aucun dans les tests de persévération sensorielle ou associative. Les tests des divers types de persévération ne présentent aucune corrélation entre eux.

b) *Les études partiellement positives* : citons, dans ce groupe, l'étude de Walker, Staines et Kenna (36).

c) *Les études en faveur d'un facteur général de persévération* : ce sont les plus nombreuses. Outre les travaux initiaux de Jones, Lankes et Berstein, il faut citer Pinard (22, 23), qui trouva un facteur de groupe dans les tests d'alternation et d'effort créateur ; Cattell (6) obtint des résultats analogues ; citons encore Darroch (9), Rangachar (25), Howard (15), Noteutt (21), Burri (5).

Nous pouvons retenir de ces travaux, avec Cattell (7), la conclusion suivante : il existe un facteur général de persévération, qu'il vaut probablement mieux appeler de disposition-rigidité, qui se manifeste surtout dans les performances motrices, comme une résistance au changement volontaire d'habitudes bien établies. Les tests qui mesurent ce facteur sont en premier lieu les tests d'effort créateur, à un moindre degré les tests d'alternation, enfin, mais la chose est plus douteuse, un test de persévération sensorielle, le disque coloré tournant de Wiersma.

## 2. LA VALIDATION EXTERNE DES TESTS DE PERSÉVÉRATION

Depuis Wiersma et Lankes, on a cherché à valider les tests de persévération par la comparaison des résultats au test et les traits psychologiques du sujet. Dans l'ensemble, les résultats

ont été concluants, et nous citerons seulement ici la récente étude de Zazzo et Sosberger (36).

On a également cherché à montrer que les différents types de malades mentaux se caractérisaient par une plus ou moins grande persévération. Le premier en date de ces travaux est celui de Wiersma. L'école anglaise a multiplié les recherches à ce sujet et il faut citer surtout les noms de Wynn Jones et de Stephenson. Nous nous contenterons ici de citer quelques travaux se rapportant à l'épilepsie, but de notre présente étude.

Stephenson (32) trouve sur 19 cas une distribution des résultats analogue à celle trouvée chez les sujets normaux, mis à part cinq cas d'oligophrènes épileptiques, dont la persévération est très forte. Il note toutefois que les résultats sont peut-être abaissés par le bas niveau intellectuel général des sujets, qui fait baisser la fidélité du test. Ewens (10), appliquant entre autres des tests de persévération sensorielle, et de persévération motrice à 20 épileptiques, trouve une persévération très élevée pour les deux types de tests chez les malades, comparés à des sujets normaux. Les épileptiques hommes sont plus persévérateurs que les femmes. Il conclut que l'augmentation de l'inertie mentale au sens de Spearman est une caractéristique de l'épilepsie. Récemment, Zazzo et Sosberger (36), appliquant une série de tests moteurs de persévération à 46 épileptiques d'intelligence normale, trouvent que les épileptiques ont une persévération beaucoup plus élevée que les sujets normaux.

### Recherches personnelles

Nos recherches avaient pour but de déterminer si le test de persévération décrit par Cattell (8) est valide. Nous avons utilisé pour ce faire deux méthodes : la validation interne et l'étude de la persévération chez les épileptiques. Nous avons disposé de deux groupes de sujets : d'une part, 400 sujets normaux, de sexe masculin, sensiblement représentatifs de la population générale française de 20 à 25 ans, qui a constitué le groupe d'étalonnage ; d'autre part, d'un groupe de 66 épileptiques de sexe féminin, hospitalisées.

Le test de persévération que nous avons appliqué est l'adaptation française (33) du test de persévération pour adultes de R. B. Cattell (8). Il comprend 7 sub-tests, dont certains donnent lieu à deux scores.

Sub-test 1 : écrire un mot normalement, puis en commençant

à tracer les lettres à l'envers. X est le nombre de lettres écrites dans le premier exercice par unité de temps et Y le nombre de lettres écrites dans le deuxième, dans le même temps. Le score est  $X/Y$ .

Sub-test 2 : écrire une phrase en lettres minuscules normales : « le ciel est... » (X' est le nombre de lettres écrites dans l'unité de temps). Écrire la même phrase en majuscules : « LE CIEL EST... » (X'' est le nombre de lettres écrites dans l'unité de temps). Écrire la même phrase en alternant majuscule et minuscule : « Le CiEl EsT... » (Y est le nombre de lettres écrites par unité de temps). Écrire la même phrase en redoublant chaque lettre : « llee cciieell eesstt... » (Z est le nombre de lettres écrites par unité de temps). Le sub-test 2 donne lieu à deux scores,  $2a : X' + X''/Y$  ;  $2b : X'/Z$ .

Sub-test 3 : lire un texte imprimé normalement : « la maison est... » (X, nombre de mots lus dans l'unité de temps). Lire un texte imprimé à l'envers : « ...tse nosiam al » (Y, nombre de mots lus dans l'unité de temps). Le score est  $X/Y$ .

Sub-test 4 : suivre un labyrinthe en tournant à chaque coin suivant les indications : D = à droite ; G = à gauche, etc. (X est le nombre de tournants où le sujet a suivi correctement les indications). Suivre un labyrinthe analogue, mais où les indications ont un sens inverse (D signifie à gauche, G à droite, etc.), (Y est le nombre de tournants correctement pris). Le score est  $X/Y$ .

Sub-test 5 : écrire son nom de manière normale (X, nombre de lettres écrites par unité de temps). Écrire son nom en commençant à tracer les lettres à l'envers (Y, nombre de lettres écrites par unité de temps). Le score est  $X/Y$ .

Sub-test 6 : écrire les chiffres 2, 3, 7 normalement (X, nombre de chiffres écrits par unité de temps). Écrire les mêmes chiffres en les traçant à l'envers (Y, nombre de chiffres écrits par unité de temps). Le score est  $X/Y$ .

Sub-test 7 : faire une série de multiplications du type  $3 \times 2 \times 2 =$  (X, nombre de multiplications correctes par unité de temps). Faire une série de multiplications analogues en posant  $2 \times 3 = 7$  et  $4 \times 1 = 3$  (Y, nombre de multiplications correctes par unité de temps). Faire une série de multiplications analogues de type  $A \times E \times C$ , etc. On a posé  $E \times C = 12$  et  $A \times C = 6$  (Z, nombre de multiplications correctes par unité de temps). Le test donne lieu à deux scores,  $7a : X/Y$  ;  $7b : X/Z$ .

L'étalonnage a été établi en appliquant le test à 400 sujets. Les scores bruts ont été transformés en score standard (en 12 points), et le score total obtenu par l'addition des notes nor-

malisées des sub-tests a été lui aussi transformé de la même façon. Comme chez les épileptiques, les sub-tests 7a et 7b se sont révélés trop difficiles pour pouvoir être employés, on a calculé également un étalonnage partiel (indiqué dans le tableau par *t-7*).

L'ensemble de ces tests correspond à la persévération motrice, et en principe du type d' « effort créateur ».

#### 1) VALIDATION INTERNE

Avant de passer à l'examen de la validation proprement dite, il nous faut examiner une caractéristique propre du test, qui a fait l'objet de beaucoup de discussions, et est susceptible d'affecter les autres résultats, sa fidélité. Généralement, on considère que la fidélité des tests de persévération est relativement faible. Nous avons calculé la fidélité par la méthode test-retest, sur un groupe de 24 épileptiques, qui ont été testés à deux reprises, les passations étant séparées par un intervalle de trois mois. Le coefficient de fidélité est (*r* de Bravais-Pearson) :

|                                             |                   |
|---------------------------------------------|-------------------|
| Sub-test 1 .....                            | <i>r</i> = .07    |
| Sub-test 2a .....                           | <i>r</i> = .34    |
| Sub-test 2b .....                           | <i>r</i> = .32    |
| Sub-test 3 .....                            | <i>r</i> = .22    |
| Sub-test 4 .....                            | <i>r</i> = .08    |
| Sub-test 5 .....                            | <i>r</i> = .50 +  |
| Sub-test 6 .....                            | <i>r</i> = .55 ++ |
| Test <i>t-7</i> .....                       | <i>r</i> = .45 +  |
| + significatif au seuil de <i>P</i> = .05.  |                   |
| ++ significatif au seuil de <i>P</i> = .01. |                   |

Ces coefficients de fidélité sont très faibles. Trois seulement sont significatifs. Le problème a été soulevé depuis longtemps, et a été discuté dans son ensemble par Jane Darroch (9). Il nous suffit de faire remarquer ici que les tests 5 et 6, qui sont très semblables au test 1, ont des coefficients de fidélité beaucoup plus élevés. Ce fait serait plutôt en faveur de l'opinion de Pinard, qu'il vaudrait mieux appliquer le test après une séance d'entraînement, de façon à élever le coefficient de fidélité. Quoi qu'il en soit, la faible fidélité générale du test est éventuellement la cause de l'affaiblissement de certains coefficients de corrélation entre les sub-tests.

Pour étudier la validation interne du test, nous avons calculé les intercorrélations entre les sub-tests : a) chez les sujets normaux ; b) chez les épileptiques.



D'un premier examen de ces tableaux se dégagent plusieurs conclusions.

a) D'une manière générale, les intercorrélations sont nettement plus élevées chez les épileptiques que chez les sujets normaux, tout en restant relativement parallèles.

b) D'une manière générale, les corrélations sont basses. Toutefois, on aperçoit assez facilement l'existence de certains « clusters », correspondant aux tests de nature proche (par exemple, chez sujets normaux, 1, 5, 6). La structure générale des intercorrélations, que nous avons tenté de symboliser par les graphiques 1 et 2, est sensiblement analogue dans les deux cas.

c) Il est probable qu'une analyse factorielle permettrait d'isoler un facteur général expliquant les intercorrélations observées dans les deux cas. Cattell, à propos du test original, a donné les saturations suivantes des sub-tests en facteur persévération, que nous pouvons comparer avec la corrélation de ce sub-test avec le score total dans nos deux populations :

| <i>Sub-test</i> | <i>Saturation en p</i><br>(Cattell) | <i>Corrélation avec score total</i> |                |
|-----------------|-------------------------------------|-------------------------------------|----------------|
|                 |                                     | <i>Epileptiques</i>                 | <i>Normaux</i> |
| 1 .....         | .76                                 | .65                                 | .44            |
| 2a .....        | .38                                 | .64                                 | .51            |
| 2b .....        | —                                   | .79                                 | .49            |
| 3 .....         | .33                                 | .31                                 | .36            |
| 4 .....         | .32                                 | .34                                 | .15            |
| 5 .....         | .46                                 | .58                                 | .38            |
| 6 .....         | .79                                 | .62                                 | .45            |

On voit que l'ordre des saturations décroissantes correspond à peu près à l'ordre des coefficients décroissants. Bien que cette méthode n'ait évidemment rien de rigoureux, elle montre néanmoins un accord appréciable de nos résultats avec ceux de Cattell.

Il nous faudrait discuter pour quelle raison les intercorrélations sont plus élevées chez les épileptiques que chez les sujets normaux. Deux explications peuvent être proposées.

a) Les tests n'ont pas été appliqués dans les mêmes conditions. Les sujets normaux ont été examinés en application collective, les épileptiques en application individuelle. Il est possible qu'une plus grande rigueur d'application, obtenue par la méthode indi-

viduelle, améliore les intercorrélations, en améliorant la validité des résultats.

b) Une seconde explication est plus vraisemblable. Nous verrons plus loin que les épileptiques sont dans l'ensemble plus persévérants que les sujets normaux. Or, on a souligné à diverses reprises [en particulier Shevach (26)], que les différences

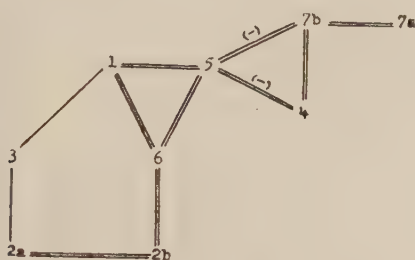


Schéma des intercorrélations (normaux)

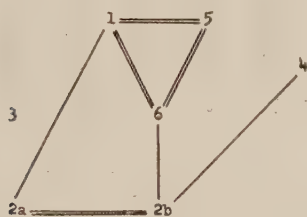


Schéma des intercorrélations (épileptiques)

Les traits simples correspondent à une significativité de .05, les traits doubles à une significativité de .01. Le signe (-) indique que les intercorrélations sont négatives.

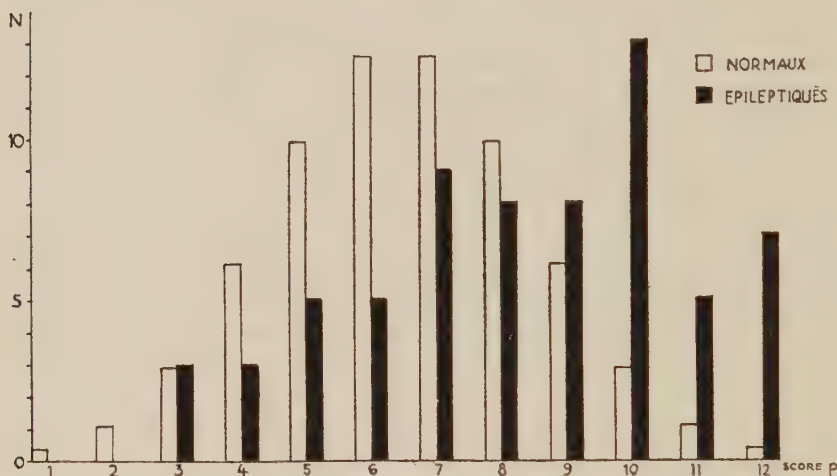
Graphiques 1 et 2

observées entre groupes de sujets testés avec les mêmes épreuves pouvaient s'expliquer par le fait que la persévération en tant que facteur n'existait que chez certains individus, et en particulier chez les sujets fortement et faiblement persévérants. La proportion de sujets fortement persévérants étant plus élevée chez les épileptiques que chez les normaux, le facteur  $p$  y serait plus net, et par conséquent les intercorrélations plus élevées.

## 2) VALIDATION EXTERNE

Si nous admettons que la première partie de notre travail nous autorise à considérer le test de persévération comme un

instrument permettant la mesure d'un facteur psychologique particulier, qu'on appelle persévération, disposition rigidité, ou facteur  $p$ , nous sommes amenés à envisager s'il y a une corrélation entre ce facteur  $p$  et la persévération telle qu'elle est conçue en clinique. Les épileptiques paraissent un matériel de choix. La plupart des auteurs admettent en effet qu'il existe dans le



Graphique 3

Distribution des sujets normaux et épileptiques. (Pour les sujets normaux on a établi une distribution théorique pour  $N=66$  à partir des résultats sur les 400 sujets). Le score  $p$  est le score sur l'ensemble des sub-tests moins les deux sub-tests 7a et 7b.

caractère épileptique une certaine qualité, appelée de noms divers (glyschroïdie, Mme Minkowska : ixethymie, Sjöbring ; persévération, Bleuler et d'autres), et qui se rencontre, sinon chez tous les épileptiques, du moins chez une proportion importante d'entre eux. Nous avons signalé plus haut les travaux antérieurs sur le sujet.

Nos résultats sont résumés sur le graphique 3, où nous avons représenté parallèlement la distribution des scores au test de persévération pour la population normale et pour nos 66 épileptiques. La différence entre les deux distributions est hautement significative, les épileptiques apparaissant dans l'ensemble beaucoup plus persévérateurs que les sujets normaux. Par exemple, il y a 50 % de normaux qui obtiennent un score égal ou supérieur à 7, contre 75 % d'épileptiques. Il y a 38 % d'épileptiques avec un score égal ou supérieur à 10, contre 7 % de sujets nor-

maux. La valeur discriminative du test dans le cas des épileptiques est évidente, et nos résultats sont en accord avec ceux de Zazzo et Sosberger.

Il faut signaler à nouveau la différence de sexe entre les sujets normaux et les épileptiques. Cette différence aurait d'ailleurs tendance à affaiblir la valeur discriminative du test. En effet, il a été montré que les femmes, aussi bien normales qu'épileptiques (cf. plus haut Ewen), avaient une persévération plus faible que les hommes. Comme nos épileptiques sont des femmes, et comme leurs résultats sont comparés à un étalonnage basé sur des hommes, la différence entre les deux groupes tend à être sous-estimée.

### 3) RELATIONS ENTRE LA PERSÉVÉRATION, L'INTELLIGENCE ET LA DÉTÉRIORATION

Nos sujets ont été soumis, non seulement au test de persévération, mais aussi à un test de vocabulaire (test de vocabulaire de R. Binois et P. Pichot) et à un test d'intelligence non verbal. Pour les sujets normaux, il s'agissait du test D 48 (P. Pichot), pour les épileptiques, du test *culture free*, forme 2 A (R. B. Cattell). Ces deux épreuves sont très voisines dans leur principe et sont toutes deux considérées comme des tests de facteur général, *g*. Pour les épileptiques, les résultats correspondent à un sous-groupe de 30 sujets.

Les intercorrélations entre le test de vocabulaire et le test de *g* sont : pour les sujets normaux,  $r = .65$  ; pour les épileptiques,  $r = .44$ .

Les intercorrélations entre le test de persévération et le test de vocabulaire sont pratiquement nulles : pour les sujets normaux,  $r = .07$  (*r* tétra) ; pour les épileptiques,  $r = -.01$ .

Les intercorrélations entre le test de persévération et le test de facteur *g* sont faiblement négatives : pour les sujets normaux,  $r = -.19$  (*r* tétra) ; pour les épileptiques,  $r = -.38$ .

Il y a donc vraisemblablement une liaison négative faible entre la persévération et l'intelligence (conçue comme le facteur *g*).

Pour étudier la liaison entre la persévération et la détérioration, si nous admettons que le test de vocabulaire mesure le niveau intellectuel pré-psychotique, et le test de *g* le niveau intellectuel actuel, il nous suffit, à partir des chiffres précédents, de calculer la corrélation entre la persévération et le test de *g*, à

vocabulaire constant. Dans ces conditions, on obtient : pour les épileptiques,  $r = -.42$  ; pour les sujets normaux,  $r = -.31$ .

On peut donc conclure que, d'une manière générale, les sujets dont le résultat au test de  $g$  est inférieur au test de vocabulaire, tendent à être plus persévérateurs. Exprimé sous l'angle de la pathologie, cette proposition revient à : les sujets ayant une détérioration psychométrique tendent à être plus persévérateurs.

Ceci n'implique pas qu'il y ait une liaison réelle entre la persévération et la détérioration *effective*. En effet, on sait que la détérioration psychométrique tend vers 0 dans les détériorations profondes. Le problème est donc plus complexe qu'il apparaît au premier abord, et des résultats que nous développerons dans un autre travail nous autorisent à faire ici des réserves formelles sur la signification de la corrélation négative observée.

### Conclusions

Le test de persévération décrit par R. B. Cattell semble mesurer un facteur psychologique autonome, décrit par son auteur sous le nom de disposition-rigidité ou facteur  $p$ . L'existence de ce facteur est mise en évidence par la validation interne du test sur des sujets normaux ou épileptiques. Il semble que le rôle du facteur soit plus net chez les épileptiques que chez les normaux dans les tests utilisés. Les tests utilisés ont une fidélité faible. Il est probable que cette fidélité est une des causes du niveau généralement bas des intercorrélations observées dans la validation interne.

De ceci résulte que le test en tant qu'instrument de mesure pourrait vraisemblablement bénéficier d'améliorations techniques.

Les épileptiques, d'une manière générale, ont des résultats plus élevés que les sujets normaux au test de facteur  $p$ . Ceci constitue un argument pour l'assimilation du facteur  $p$  à un trait décrit en clinique chez les épileptiques, sous des noms divers, et en particulier sous celui de persévération.

La persévération a, chez les épileptiques, une corrélation avec la détérioration psychométrique, qui s'exprime par l'existence d'une corrélation négative importante entre le score persévération et le score à un test de  $g$ , à vocabulaire constant.

## BIBLIOGRAPHIE

1. BARBÉ (A.). — *Précis de psychiatrie*, Doin, 1950, p. 1115.
2. BARUK (H.). — *Précis de psychiatrie*, Masson, 1950, p. 641.
3. BERNSTEIN (E.). — Quickness and Intelligence. *Brit. J. Psychol.*, Mongr. suppl., 1924, 3, n° 7, p. 55.
4. BLEULER (E.). — *Lehrbuch der Psychiatrie* (8<sup>e</sup> édition). Springer, 1949, p. 506.
5. BURRI (C.). — Individual differences in alternating Activities. *Psychol. Bull.*, 1935, 32, p. 113-139.
6. CATTELL (R.-B.). — Temperament tests : 2. Tests. *Brit. J. Psychol.*, 1934, 2½, p. 20-49.
7. CATTELL (R.-B.). — *Description and measurement of Personality*. Harrap, London, 1946, p. 602.
8. CATTELL (R.-B.). — *A guide to mental Testing*. University of London Press, 2<sup>e</sup> édition, 1948.
9. DARROCH (J.). — Variation in the score of a Motor Perseveration Test. *Brit. J. Psychol.*, 1938, 28, p. 248-262.
10. EWEN (J.-E.). — Perseveration in the insane epileptic. *J. Ment. Sci.*, 1930, 76, p. 537-540.
11. GROSS (O.). — *Die cerebrale Sekundärfunktion*, Leipzig, 1902, p. 69.
12. HAMILTON (N.). — Perseveration and stability in school children. *Thèse Department of Psychology*, University of Sydney (non publiée).
13. HENDERSON (D.-K.) and GILLESPIE (R.-D.). — *A Text-book of Psychiatry*, 1947, Oxford University Press, p. 719.
14. HEYMANS (G.) und BRUGMANS (H.-J.-T.-W.). — Intelligenzprüfungen bei Studierenden. *Ztschr. f. angew. Psychol.*, 1913, 7, p. 317-331.
15. HOWARD (C.). — Perseveration. *Thèse*, University of London (non publiée).
16. JONES (L.-W.). — Perseveration, Rep. *Brit. Asso. Adv. Sci.*, 1915, 85, p. 698.
17. LANKES (W.). — Perseveration. *Brit. J. Psychol.*, 1915, 7, p. 387-419.
18. MERINGER (R.) und MAYER (K.). — *Versprechen und Verlesen. Eine psychologisch-linguistische Studie*, Stuttgart, 1895.
19. MÜLLER (G.-E.) und PILZECKER (A.). — Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. *Zschr. f. Psychol.*, 1900, Erg. Bd. 1, p. 300.
20. NEISSER (C.). — 65. Sitzung des Vereins Ostdeutscher Irrenärzte. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatr.*, 1894, 51, p. 1016.
21. NOTCUTT (B.). — Perseveration and Fluency. *Brit. J. Psychol.*, 1943, 32, 4, p. 200-209.
22. PINARD (J.-W.). — Tests of Perseveration. I. Their relation to character. *Brit. J. Psychol.*, 1932, 23, p. 5-19.
23. PINARD (J.-W.). — Tests of Perseveration. II. Their relation to certain psychopathic condition and to introversion. *Brit. J. Psychol.*, 1932, 23, p. 114-128.
24. POROT (A.). — *Manuel alphabétique de psychiatrie clinique thérapeutique et médico-légale*, P.U.F., Paris, 1952, p. 437.
25. RANGACHAR (C.). — Differences in Perseveration among Jewish and English boys. *Brit. J. Educ. Psychol.*, 1934, 4, p. 186-208.
26. SHEVACH (B.-J.). — Studies in Perseveration : 8. Experimental results of tests for sensory perseveration. *J. Psychol.*, 1936, 3, p. 403-427.

27. SÖLDER (F.). — Ueber Perseveration. *Neur. Zentralbl.*, 1895, 14, p. 958.
  28. SÖLDER (F.). — Ueber Perseveration, eine formale Störung in Vorstellungsabläufe. *Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol.*, 1899, 18, p. 479-525.
  29. SPEARMAN (C.). — *The abilities of man : their nature and measurement*, Macmillan, London, 1927, p. 415. Traduction française : « Les aptitudes de l'homme », Conservatoire national des arts et métiers, Paris, 1936, p. 351.
  30. SPEARMAN (C.). — The tenth Maudsley lecture : the psychiatric use of the methods and results of experimental Psychology. *J. Ment. Sci.*, 1929, 75, p. 365-367.
  31. SPEARMAN (C.) and JONES (L.-W.). — *Human Ability*, Macmillan, London, 1950, p. 198.
  32. STEPHENSON (W.). — Studies in experimental Psychiatry. II. Some contact of p-factor with Psychiatry. *J. Ment. Sci.*, 1932, 78, p. 315-330.
  33. *Test de persévération de R.-B. Cattell*. Centre de psychologie appliquée, Paris, 1952.
  34. WALKER (K.-F.), STAINES (R.-G.) and KENNA (J.-C.). — P-tests and the concept of mental inertia. *Charact. and Person*, 1943, 12, p. 32-46.
  35. WIERSMA (E.). — Die Sekundärkunktion bei Psychosen. *J. f. Psychol. u. Neurol.*, 1906, 8, p. 1-24.
  36. ZAZZO (R.) and SOSBERGER (M.). — L'analyse factorielle en psychologie clinique. Recherche du facteur P chez les épileptiques. *Encéphale*, 1949, 38, p. 302-316.
-

# L'ÉLECTRONARCOSE ET L'ÉLECTROCHOC PROLONGÉ EN THÉRAPEUTIQUE PSYCHIATRIQUE

PAR

V.-J. DURAND (de Saint-Venant)

Depuis quelques années se sont multipliés, en thérapeutique des maladies mentales, des procédés plus ou moins dérivés ou voisins de l'électrochoc classique. Utilisés d'abord surtout dans les pays anglo-saxons et en Italie, ils se sont ensuite répandus rapidement. De nombreuses publications leur ont été consacrées, les étudiant aussi bien au point de vue expérimental chez l'animal que dans le domaine des applications cliniques chez l'homme. En France, les importants mémoires de Constans, puis de Delay, Djournio et Verdeaux, ont constitué des mises au point essentielles, d'orientation différente d'ailleurs, envisageant l'électronarcose dans le premier cas, certaines variantes récentes de l'électrochoc dans le second. Le présent travail n'a pour but que l'étude de deux des nouvelles techniques : l'électronarcose et l'électrochoc prolongé, avec une revue de la littérature et la discussion de quelques résultats thérapeutiques personnels.

**DÉFINITIONS.** — Le terme d'électronarcose a été employé pour la première fois par Van Harreveld, Frostig et leurs collaborateurs. Parmi d'autres appellations récemment utilisées, il est possible de citer celles d'électrocoma (Paterson), de « choc électrique prolongé » (Riboli), d'électronarcochoc (Cabitto), de narcochoc (Treves et Coda). Il faut noter que de nombreux auteurs ont critiqué la légitimité du terme d'électronarcose.

Quant à l'électrochoc prolongé, il faut l'entendre comme la variante, récemment introduite en thérapeutique, par Lapipe et Rondepierre.

**HISTORIQUE.** — Certains auteurs ont signalé que Benjamin Franklin aurait fait des essais d'anesthésie électrique. Un siècle plus tard, Araya, en 1882, étudiait l'action du passage d'un courant électrique à travers le cerveau. Grâce à un courant faradique, il obtint chez les animaux et chez l'homme un étourdissement accompagné de phénomènes d'excitation musculaire et neuro-végétative. Arsène d'Arsonval, en 1890, montra la possibilité d'une narcose partielle par des courants à haute fréquence. Hutchinson (1892) et Paupillon (1901) firent des tentatives analogues. En réalité, c'est surtout Stéphane Leduc qui, à partir de 1902, étudia systématiquement la narcose électrique. Employant un courant continu de 5 volts, rapidement et régulièrement interrompu (100 à 150 fois par seconde) au moyen d'électrodes placées aux tempes, il observe chez le chien et le lapin un état semblable au sommeil. Il expérimente ensuite sur lui-même avec un courant pulsatile de 4 m.A. et 35 volts, obtenant non une inconscience véritable, mais un état d'endormissement. Le « sommeil électrique » observé paraissait le résultat d'une inhibition semblable à celle d'un anesthésique. Des essais d'application chirurgicale furent faits, en particulier, par Tuffier et Jardry (1907) et Nagelschmidt (1912).

D'autres auteurs s'intéressaient au problème de la narcose électrique, tels : Louise Robinovitch (1906), Tschagowetz (1912).

Puis les études se raréfièrent, les applications en chirurgie furent abandonnées. Après la grande guerre, cependant, les publications reprirent : Von Neergard (1922), Zimmermann (1923), Muller (1929), Kelle (1931), Nicolăi (1931), Ivy et Barry (1931), Stief (1933), Samsonow (1933) étudièrent chez l'animal les effets du passage de courant du type Leduc à travers le crâne. Gullotta (1934), en faisant varier le voltage de 1 à 15 volts, obtint d'abord une agitation motrice, puis un état de narcose, suivi d'intenses réactions toniques, enfin des accès de type épileptique.

Particulièrement importantes furent les recherches de Van Harreveld et de ses collaborateurs, Plessset, Globus, Tyler et Wiersma. Ces auteurs étudièrent méthodiquement chez les animaux les types de courant, les effets physiologiques, l'anatomie pathologique montrant l'innocuité et la possibilité d'applications thérapeutiques chez l'homme.

Hume (1935), Herz (1936) continuèrent des recherches semblables. Silver sur le rat (1939), Silver et Gerard sur la grenouille, le chien et le rat (1941) utilisent un courant continu.

Après que Globus, Van Harreveld et Wiersma, en 1943, eurent montré que les basses intensités du courant passant à travers le

cerveau pendant des temps assez prolongés ne provoquaient pas de notables altérations macroscopiques ou microscopiques, l'année 1944 vit les premières applications cliniques.

Frostig, Van Harreveld, Resinek, Tyler et Wiersma publièrent les premiers résultats thérapeutiques sur un petit nombre de malades mentaux. Ils proposèrent le terme « électronarcose » pour cette nouvelle technique d'électrothérapie transcérébrale. Thompson et ses collaborateurs font, en 1944, une importante étude des phénomènes physiologiques chez l'homme, comparés à ceux de l'électrochoc.

Esther Tietz et ses collaborateurs publièrent, en 1946, leurs recherches sur les modalités techniques d'application. Paterson et Milligan (1947-1948) donnent des statistiques étendues.

La méthode se répand alors rapidement, mais tout particulièrement dans les pays anglo-saxons et en Italie où Sogliani, Mancini, Riboli, Ali et Canor s'intéressent spécialement à la nouvelle thérapeutique.

Cependant, certains demeurent hostiles, même aux Etats-Unis, où, par exemple, Garmany et Early considèrent la méthode comme dangereuse et sans efficacité.

EXPÉRIMENTATION CHEZ L'ANIMAL. — Depuis Leduc, de nombreux auteurs se sont intéressés à l'étude expérimentale chez divers animaux du courant électrique employé dans un but narcotique. Les résultats de leurs recherches ont permis l'introduction de l'électronarcose en thérapeutique chez l'homme.

Leduc chez le chien avait employé un courant continu à interruptions périodiques (100 à 150 et même 200 par seconde), de 8 à 16 volts et de 1 à 8 m.A. Il put observer un état de contracture généralisée assez intense en plaçant l'anode au sacrum et la cathode au vertex. L'animal tombait aussitôt de côté, la respiration arrêtée ; il y avait rapide évacuation de la vessie et parfois aussi du rectum. Le courant était abaissé, après quelques secondes, pour permettre le rétablissement de la respiration. Aussi longtemps que le courant était maintenu, l'animal demeurait immobile. Il était impossible de le réveiller pendant cette période même par de fortes stimulations. Fait remarquable, cet endormissement pouvait être prolongé autant qu'on le désirait. Dès la coupure, l'animal se réveillait sans incident, et sans séquelle.

Après ses essais chez l'animal, Leduc expérimenta la méthode sur lui-même, ainsi qu'il sera rappelé plus loin.

Parmi les recherches plus récentes, il est possible de citer celles d'Ivy et Barry, de Van Harreveld, de Frostig et leurs collaborateurs, de Mancini et Rossi.

Ivy et Barry étudièrent chez le chien les conséquences physiologiques du passage du courant. Ils notèrent la chute de la tension artérielle (attribuée par eux à la stimulation du centre cardio-inhibiteur) et une inhibition de la respiration. La tension artérielle remonte secondairement, sans doute par stimulation du centre vaso-constricteur. Les auteurs refusent d'admettre que la perte de conscience puisse être due à l'anémie cérébrale provoquée par la chute tensionnelle initiale. Il était facile d'observer chez le chien la suspension de l'activité cérébrale avec arrêt des réactions aux excitations douloureuses et perte des perceptions conscientes.

Avec Kok, Van Harreveld obtint, chez le chien également, une narcose par le courant alternatif à dose relativement forte avec contraction tonique. L'abaissement de l'intensité permettait la reprise de la respiration arrêtée tout d'abord. L'entretien de la narcose était réalisé par l'augmentation graduelle et lente du courant.

Van Harreveld, Plesset et Wiersma purent montrer que la narcose obtenue par le courant alternatif est identique à celle que donne le courant ondulé. Par l'emploi de fréquences diverses de courant alternatif, il apparaît que la quantité nécessaire pour atteindre l'état narcotique était plus faible, quand la fréquence était de 30 à 100, que pour des fréquences inférieures à 30 ou supérieures à 100.

Particulièrement importante fut la distinction chez l'animal de deux types de réactions au courant appliqué. Ce sont :

- 1) le type narcotique : animal calme, en état de sommeil, ressemblant à une narcose chimique ;
- 2) le type kinétique ou hyperkinétique, avec des réflexes de redressement, de l'agitation motrice.

Le courant alternatif, de même que le courant ondulé, peuvent déterminer l'un ou l'autre type. Il y aurait modalité particulière de réaction individuelle et non modification par la forme de courant.

Frostig, Van Harreveld, Tyler et Wiersma ont pu montrer que l'état d'inconscience peut être continué par le passage du courant, grâce à quelques précautions. Le courant initial doit être relativement fort, jusqu'à 300 m.A. pendant 30 secondes, puis il est diminué rapidement jusqu'à 50 m.A. La narcose est alors calme. Chez le chien, on observe une flexion immédiate et brève des membres inférieurs avec flaccidité secondaire, puis après une dizaine de secondes un spasme en extension des membres

inférieurs avec opisthotonos. Cette attitude évoque la rigidité décérébrée. Il y a aussi arrêt de la respiration et du cœur ; puis, au bout de quelques secondes, les contractions cardiaques recommencent. On diminue l'intensité du courant après 30 secondes jusqu'à 40 à 70 m.A., ce qui permet la reprise de la respiration. Le spasme extenseur disparaît alors, mais il se produit quelques petites secousses cloniques. La respiration se normalise assez vite.

Les auteurs appellent dose narcotique la dose maximale de courant compatible avec une respiration convenable. Après le rétablissement de la respiration, s'installe un des syndromes déjà décrits, soit narcotique, soit hyperkinétique. Très nombreuses ont été aussi les recherches de Mancini et Rossi :

Chez le chien, avec un courant de 10 à 15 m.A. entre 5 et 8 volts, on observa des contractions brusques, avec trismus, apnée en inspiration, mydriase, bradycardie, puis tachycardie, baisse, puis élévation, enfin normalisation de la tension artérielle, salivation abondante, élévation de la température, hyperesthésie, négativisme. Entre 8 et 20 volts, état comparable à la narcose. En augmentant le voltage, on voit apparaître de l'hypertonie avec opisthotonos. Au-dessus de 20 à 25 volts, se produisent des convulsions de type épileptique. Des chiens peuvent être conservés sous l'action du courant pendant plusieurs heures. Les phénomènes d'excitation diminuent alors peu à peu jusqu'à un état pseudo-narcotique accompagné de tachyarythmie, de respiration souvent stertoreuse, de cyanose, d'hyperthermie. Au réveil, l'animal est étourdi, ataxique. Le repos amène le retour à la normale, mais des vomissements, des malaises divers sont possibles.

Si l'application est brève, l'animal se réveille rapidement, cherchant alors à fuir, apeuré.

Chez le chat, en plus des habituels signes végétatifs, on observe entre 3 et 5 volts du trismus, des gémissements ; la rigidité est faible. Il y a parfois syndrome catatonique, suivi quelquefois d'un accès épileptique.

Le lapin, pour un voltage semblable à celui employé chez le chat, montre de la rigidité avec dyspnée, absence de réactions aux stimulations, attitudes cataleptico-catatoniques, intenses phénomènes végétatifs.

Chez le cobaye, de petites quantités de courant donnent de l'inquiétude, des attitudes anxieuses avec tendance à la fugue. Avec des doses plus fortes (2 à 3 volts), il y a, au contraire, l'habituelle symptomatologie de rigidité avec nets phénomènes végétatifs.

Chez le mouton, pour 5 à 10 volts, il y a surtout rigidité et négativisme.

Guiliarovski et ses collaborateurs employant un courant de type Leduc chez le chien ont obtenu, par des applications prolongées, une inconscience complète avec analgésie, aréflexie, sans lésions anatomiques irréversibles du système nerveux.

EXPÉRIMENTATION CHEZ L'HOMME. — Elle a été très réduite ; les nombreuses expériences faites chez l'animal ayant montré antérieurement l'innocuité de la méthode, il fut possible de passer directement aux applications thérapeutiques. Cependant, il convient de rappeler les essais expérimentaux faits sur lui-même par Stéphane Leduc. Le courant utilisé, progressivement augmenté, était de 4 m.A. et d'un voltage qui ne dépassa pas 35 volts. L'auteur signala au début des sensations assez douloureuses dans la région des électrodes. L'augmentation progressive du courant fit disparaître peu à peu ces sensations. Puis apparut, traduisant l'atteinte des fonctions cérébrales, l'impossibilité de parler, suivie d'une incapacité de remuer avec cependant conservation de la conscience. Une fois atteinte la dose maximale de 35 volts, les perceptions se montrèrent estompées, affaiblies. Les stimulations, en particulier les incitations douloureuses, se montrèrent très diminuées.

Beaucoup plus récemment, dans le domaine expérimental, il faut citer les recherches de Frostig avec un courant identique à celui employé chez l'animal ; intensité au début de 150 à 250 m.A. pendant 30 secondes, puis réduction à 45-90 m.A. La durée totale de passage étant de 5 à 10 minutes, les électrodes placées sur les régions temporales. Les signes observés ne permettaient pas d'opposer comme chez l'animal, un type narcotique et un type hyperkinétique. Il y a plutôt association de symptômes des deux formes. Diverses explications ont été proposées qui invoquent le plus souvent une différence dans les qualités relatives du courant employé chez l'homme et chez l'animal en ce qui concerne l'intensité, le voltage et la durée de l'application.

TECHNIQUE DE L'ÉLECTRONARCOSE. — Les variétés sont très nombreuses. Chaque auteur ou presque a une méthode personnelle. Cependant, il y a quelques types principaux.

A) *Types de courant.* — Depuis les expériences de Van Harveld et ses collaborateurs chez le chien, on a reconnu la supériorité du courant alternatif, d'où l'emploi plus fréquent de celui-ci. Sa fréquence qui, d'ailleurs, varie très peu d'un pays à l'autre, semble avoir une importance minime.

Il faut signaler que Guiliarovski et ses collaborateurs ont adopté un courant type Leduc, que Liberson préconise un courant pulsatile de durée très brève, qu'Alexander emploie un courant de Leduc modifié, que Mac Phail et Strauss utilisent la décharge de condensateurs brève et à haut voltage.

B) *Forme, dimensions et position des électrodes.* — Les électrodes sont généralement rectangulaires ou mieux circulaires, d'un diamètre moyen de 3 à 5 cm. Caplan insiste, par contre, sur l'intérêt et même la nécessité d'électrodes plus grandes (7 cm.  $5 \times 6$  cm. 35). Cela permet d'éviter le déplacement en cours d'application. En effet, Tietz a montré que le changement de position est très utile quand s'observe le stridor laryngé avec un bas niveau de courant, ce qui empêcherait l'obtention d'une bonne électronarcose grâce à un courant suffisamment augmenté. Il faut alors, pour éviter cet inconvénient, placer les électrodes 3 pouces à 3 pouces 1/2, soit environ 8 cm. à 9 cm. 5, en avant de la mastoïde, alors que la position habituelle est à 2 pouces 1/2. D'autre part, si l'augmentation secondaire du courant jusqu'à un maximum de 125 m.A. ne donne pas une suffisante narcose, il faut adopter une position plus postérieure des électrodes. Il faut remarquer que si quelques auteurs insistent beaucoup sur cette question de l'emplacement des électrodes, d'autres paraissent peu s'y arrêter.

Certains, comme Liberson, emploient trois électrodes temporales et centrales mais, la plupart, les deux électrodes fronto-temporales.

C) *Préparation du malade.* — Il faut allonger le malade, de préférence à jeun, sur un lit assez dur ; on préconise parfois de placer un coussin sous la partie supérieure du rachis.

Le rouleau de gomme ou de gaze mis entre les arcades dentaires est presque unanimement adopté, certains recommandent un cathéter pour aspirer la salive produite en abondance pendant l'application. Pour permettre une meilleure observation des modifications vaso-motrices et de la teinte des téguments, il est conseillé chez la femme d'enlever, au préalable, poudre, rouge à lèvres et vernis à ongles.

D) *Médications complémentaires.* — Des auteurs assez nombreux préconisent l'association à l'application du courant électrique d'une administration de vitamines à doses assez élevées, en particulier de vitamine B1. Pour Tietz, cela pourrait prévenir les perturbations possibles de l'électroencéphalogramme. Certains emploient, avant l'application des barbituriques, des cura-

risants, de l'atropine (cette dernière pour diminuer l'habituelle sialorrhée). Il y a une grande division entre les auteurs, en ce qui concerne l'utilisation des dérivés barbituriques. Ses partisans invoquent l'élimination de divers inconvénients liés au déroulement de la crise d'électronarcose (inquiétude, anxiété, conservation possible du souvenir de la phase initiale ou même d'une période ultérieure, survenue de secousses cloniques importantes). Dès le début, Van Harreveld, Tietz et leurs collaborateurs recommandèrent les barbituriques en préconisant l'amytal sodique, puis le même produit associé au nembutal et aux curarisants pour éviter des lésions vertébrales. Paterson et Milligan conseillent les barbituriques, l'atropine, l'hyoscine ou la morphine avant l'application du courant pour modifier les réactions neuro-végétatives para-sympathiques trop accentuées. Caplan et Monro emploient le curare sous surveillance rigoureuse, donnant en même temps de l'oxygène. De nombreux auteurs administrent également de l'oxygène seul ou un mélange de ce gaz et d'anhydride carbonique dans la seconde phase. Aux divers produits barbituriques injectés avant l'application (pentothal, séconal, narcovène, amytal, nembutal), Monro ajoute le chlorure d'éthyle.

*E) Administration du courant.* — Les appareils les plus souvent employés utilisent le courant alternatif. Ils sont construits pour compenser automatiquement les variations de résistance observées au niveau de la tête du malade et les sautes de courant. Les principaux appareils sont celui de Plesset utilisé par Tietz, celui de Shatter-Rich (Paterson et Milligan), l'appareil Narco-shock CB6 (Cabitto), celui de Lapipe et Rondepierre, celui de Quarti.

Certains auteurs, tels Tietz et Cabitto, déterminent tout d'abord la résistance de la tête. L'appareil utilisé par Cabitto permet cette mesure grâce à un système de valves thermo-ioniques émettant une note de 600 vibrations par seconde.

En général, les appareils prévoient l'administration du courant en deux phases : l'une assez brève, mais à intensité suffisante pour supprimer la conscience, l'autre, plus longue, à dose moins élevée, mais suffisante pour maintenir un état d'inconscience.

Ce plan se rapproche du schéma initial de Frostig, adopté ensuite par Thompson, Tietz, Cabitto, Paterson et Milligan.

Le schéma de Frostig comprend d'abord, pendant 30 secondes, l'administration d'un courant de 300 m.A., au moyen d'une clé d'interruption fermant le circuit. Ensuite, après les 30 premières secondes, on diminue l'intensité jusqu'à 50-60 m.A. et on main-

tient le passage pendant 6 minutes et demie. La durée totale est donc de 7 minutes.

Paterson et Milligan utilisent le même type général d'application. Cependant, dans la première période, l'intensité adoptée par eux est moindre, inférieure à 160 m.A. Au contraire, dans la seconde période, ils atteignent 140 m.A. Une importante amélioration a été introduite par Esther Tietz. C'est la méthode du « glissando », permettant une modification progressive et non brutale de l'intensité du courant, et s'obtenant soit à la main, soit automatiquement (exemple : glissando automatique de Tietz et de Cabitto). Il est alors possible de s'élever de zéro à 150-200-250 m.A. en un temps de 2 secondes environ. Certains appareils comme le Narcoshock CB6 de Cabitto permettent le glissando automatique en deux phases : la première avec élévation rapide à 60 m.A., la deuxième plus lente, avec ascension à 200 m.A. Il faut noter que, dans la première période, une intensité inférieure à 60 m.A. aurait l'inconvénient de ne pas supprimer la conscience d'où sensations pénibles et souvenir désagréable. Certains auteurs, qui emploient le glissando manuel, augmentent plus lentement l'intensité. Riboli, par exemple, n'atteint 220 m.A. qu'au bout de plusieurs secondes après être arrivé à 110 m.A. en 2 secondes. Canor et Ali administrent d'abord 60 m.A. par fermeture brusque du circuit, puis arrivent à 160 m.A. en 3 secondes.

Il existe un certain nombre de divergences en ce qui concerne le temps d'administration du courant à haute intensité, c'est-à-dire la durée de la première phase. Frostig établissait celle-ci à 30 secondes. Les auteurs suivants ont eu tendance à allonger l'application jusqu'à 60 secondes. Si l'emploi du glissando avait pour but d'éviter des lésions osseuses, en particulier vertébrales, l'allongement de la première phase à intensité élevée visait à éliminer complètement la composante clonique, d'où nouvelle réduction du risque traumatique. Cependant, il convient de remarquer que cette composante clonique avait d'abord été considérée par les premiers chercheurs, et particulièrement par Tietz, comme indispensable au point de vue thérapeutique.

Sur le maximum d'intensité à utiliser dans la première phase, l'accord n'a pas été fait. Frostig atteignait 300 m.A., ainsi que Thompson, Tietz et leurs collaborateurs. Dans leurs premières expériences, Paterson et Milligan s'élevaient seulement à 160 m.A. ; plus tard, ils montèrent à 200 m.A. au moins. Presque tous les auteurs se tiennent entre ces limites.

Dans la seconde phase le but est de maintenir un état ressem-

blant au sommeil grâce à un courant d'intensité plus faible (classiquement de 50 à 60 m.A.), cet abaissement étant destiné à faciliter la reprise de la respiration. Il peut être réalisé par le glissando. Pour prolonger l'état d'inconscience, certains conseillent d'augmenter l'intensité de 5 m.A. toutes les 10 ou toutes les 15 secondes jusqu'à la cinquième minute. Il peut arriver que ce procédé entraîne non seulement un état tonique généralisé, mais aussi parfois des secousses cloniques et surtout un spasme laryngé gênant la respiration. Cabitto rejette cette méthode et préconise plutôt une baisse progressive de quelques milliampères pendant la seconde phase.

Avec la fin de cette méthode se termine l'application. La durée totale est de 7 minutes dans le schéma de Frostig adopté par Paterson, Milligan, Medlicott, Geoghegan, Rees, Riboli, Canor et Ali, Cabitto. Cependant, parfois ces auteurs ont fait des applications plus longues. Par exemple : 30 minutes pour Frostig, 45 pour Cabitto, 180 même pour Geoghegan. De même, d'autres auteurs ont atteint : Tietz 12 à 30 minutes, Montassut 10 à 15 minutes, Bowman et Simon 15 minutes, Guiliarovski 90 minutes. A ce sujet il faut signaler que si l'électronarcose est utilisée comme anesthésique, l'application est de longue durée.

F) *Rythme des séances et durée du traitement.* — Ils se rapprochent beaucoup de ce qui est fait pour l'électrochoc. Le type le plus courant est celui de Tietz : séances tous les 2 jours pendant 4 semaines au moins, puis 2 applications pendant une semaine, enfin dernière séance au bout de 8 jours. Les modalités sont d'ailleurs nombreuses. Milligan pense qu'il faut 20 applications (une tous les 2 jours) et chez les schizophrènes atteindre 30 séances avant de considérer le traitement comme inefficace.

TECHNIQUE DE L'ÉLECTROCHOC PROLONGÉ. — Le procédé de l'électrochoc prolongé, imaginé par Rondepierre, consiste essentiellement dans « un électrochoc appliqué selon les méthodes habituelles (c'est-à-dire avec la même dose et la même durée), mais suivi, sans interruption, du passage d'une quantité plus faible d'électricité pendant 30 secondes et à 150 m.A. ». La durée de 30 secondes n'est d'ailleurs pas un maximum. Il est possible de poursuivre l'application à dose plus faible.

Cette méthode dérive de l'électrochoc contrôlé de Paterson, formant un intermédiaire entre l'électrochoc commun et l'électronarcose classique. Préconisé au congrès de Besançon en 1950 par Rondepierre et Lapipe, il constitue une application de travaux de Paterson. Par la diminution d'intensité du courant asso-

ciée à la prolongation du temps de passage, avec ascension rapide à 150-200 m.A. en 2 secondes suivie d'une réduction de l'intensité jusqu'à la reprise respiratoire, Paterson avait noté une action plus efficace.

La technique était intéressante mais présentait deux inconvénients : parfois perception douloureuse de l'ascension du courant et conservation d'un souvenir désagréable.

Lapide et Rondepierre se proposèrent de remplacer l'anesthésie préalable par un électrochoc dont la période de coma épileptique post-critique permettrait l'application d'un courant de faible intensité. Il était possible de diminuer l'hypertonie initiale et de supprimer pratiquement les mouvements cloniques. Il n'y a plus de souvenir de la crise. La reprise de la respiration survient spontanément vers la 40<sup>e</sup> ou la 50<sup>e</sup> seconde.

La technique proprement dite comprend, après les précautions et la préparation habituelles dans l'électrochoc commun, deux opérations distinctes et se succédant sans interruption : un électrochoc à *minima* et un électrochoc prolongé proprement dit.

a) *L'électrochoc initial* est fait selon les méthodes ordinaires. Cependant, on emploie généralement une énergie électrique plus faible, par exemple 20-25 watts/secondes. Il faut toutefois que cette quantité soit suffisante pour supprimer la conscience immédiatement et permettre ainsi d'appliquer à un sujet rendu insensible un courant de faible intensité.

b) *L'électrochoc prolongé* proprement dit s'obtient par un dispositif spécial d'enclenchement automatique. Le chiffre de l'intensité ordinairement adopté est de 150 m.A. Une intensité plus élevée de l'ordre de 200 m.A. pourrait amener une intense congestion frontale et palpébrale. Lors de cette seconde phase le malade se trouve en contraction tonique. Deux cas d'évolution différente sont alors possibles.

1. *Survenue de petites secousses cloniques* : il faut alors attendre que leur amplitude augmente ou que leur fréquence diminue pour abaisser l'intensité du courant au-dessous de 100 m.A. et obtenir alors la reprise respiratoire.

2. *Absence de tout mouvement clonique* : on peut alors abaisser le courant au-dessous de 100 m.A. vers 40 ou 50 secondes. A ce moment se fait la reprise de la respiration.

Cette reprise marque la fin normale de l'application. On interrompt le passage du courant ; si l'on continuait, on réaliserait une électronarcose vraie.

MÉTHODES VOISINES. — Une des plus intéressantes est celle décrite par Fouks et ses collaborateurs au congrès de Rennes en 1951. Au moyen d'un sistonothère Lapipe et Rondepierre légèrement modifié pour permettre de pratiquer l'électrochoc avec une intensité minimale et un temps de passage d'une seconde-une seconde et demie, on obtient d'abord une phase tonique d'une durée de dix secondes environ, puis une phase clonique atténuée pouvant se prolonger 30 secondes. La reprise respiratoire se fait spontanément vers la 50<sup>e</sup> seconde. Un courant de 50 m.A. est alors administré pendant 2 minutes. Puis, progressivement, l'intensité est abaissée à zéro en une à deux minutes. Un peu d'agitation peut s'observer parfois au bout d'une minute, mais quand le courant est aux environs de 25 m.A., cette agitation disparaît.

Cette méthode a donné à ses promoteurs de bons résultats.

Parmi d'autres procédés voisins de l'électronarcose on peut citer également :

1. *la méthode de Liberson* appelée « thérapeutique avec stimulus de brève durée » ;

2. *la méthode d'Alexander*, employant un courant unidirectionnel avec électrostimulateur de Reiter, produisant par seconde 30 groupes de 6 impulsions avec pointes, de 1 et demi à 5 m.A. avec maximum à 60-200 m.A. ; l'application dure de 30 secondes à 6 minutes : employée chez les anxieux, cette technique donnerait de très bons résultats ;

3. *les diverses méthodes dites* de stimulation cérébrale électrique à basse intensité, d'électrochoc à bas voltage, d'électrochoc contrôlé, imaginés par Olsen et Dale, Riboli, Paterson et Milligan. Dans l'électrochoc contrôlé de Milligan, on applique un courant de 150 à 200 m.A. pendant 15 à 20 secondes avec diminution progressive jusqu'à zéro pour atténuer et « contrôler » la violence des secousses cloniques.

EFFETS CLINIQUES DE L'ÉLECTRONARCOSE. — Depuis les descriptions très complètes du tableau clinique de l'électronarcose, dues à Frostig, Thompson, Tietz et leurs collaborateurs, de nombreux auteurs ont rappelé l'évolution symptomatique de chaque séance thérapeutique. Il y a certaines divergences, liées en partie aux modalités différentes d'application du courant : intensité, durée par exemple. Cependant, dans l'ensemble, de nombreux traits sont retrouvés et presque toujours sont distinguées plusieurs phases : tonique ou tonico-clonique, narcotique, post-critique ou post-accessuelle.

a) *Phase tonique ou tonico-clonique*. — Dès l'administration du courant à haute intensité (160-200-250 m.A.) obtenue soit brusquement par un interrupteur, soit par le glissando, s'observe une contraction généralisée des muscles volontaires provoquant un emprostotonos et une attitude en flexion et adduction des membres. Les mâchoires sont serrées mais, normalement, il n'y a pas de morsure de la langue. La conscience est d'ordinaire immédiatement suspendue. Cette première période dure de 4 à 8 secondes en moyenne. Puis se constitue la phase tonique proprement dite avec opisthotonos graduellement croissant, extension des membres inférieurs, parfois extension forcée du gros orteil, pendant que les membres supérieurs demeurent fortement fléchis. Certaines variantes sont d'ailleurs possibles : les membres supérieurs soulevés d'abord brusquement, lors du spasme initial, peuvent s'arrêter à mi-chemin, puis les poignets et les doigts se mettre en flexion marquée. Aux membres inférieurs peuvent se voir quelques secousses cloniques suivies de flexion dorsale du pied ou de rotation externe, une abduction marquée des cuisses avec flexion de la jambe est assez fréquente. Toutes les associations sont possibles ; les particularités de réactions individuelles échappent à une description générale. Le trismus s'accroît. La respiration s'arrête en expiration. On a pu rapprocher le tableau de cette phase de celui de la rigidité décérébrée. Il rappelle davantage la symptomatologie du cardiazol que celle de l'électrochoc. Sa durée est en général proportionnelle à l'intensité et à la durée d'application du courant. La diminution de l'intensité au bout de 30 secondes amène le remplacement immédiat de la phase tonique par des secousses cloniques généralisées qui cessent en 15 secondes. L'apparition de secousses cloniques est favorisée par l'arrêt brusque du courant, tandis que la descente par le glissando en une ou deux secondes à 50-60 m.A. atténue beaucoup ces phénomènes moteurs.

La respiration s'est arrêtée ordinairement à l'apparition de la phase tonique. Il y a une légère cyanose accompagnée, d'ailleurs, de rougeur de la face, du cou et du thorax, avec forte réaction pilomotrice et fréquemment érection du mamelon.

La reprise respiratoire se fait après descente du courant à 50-60 m.A. Il y a pendant 8 à 12 secondes des irrégularités du rythme. Le retour des inspirations marque le passage à la seconde phase.

b) *Phase narcotique*. — On peut observer soit un aspect pseudo-narcotique, soit, plus rarement, une variété hyperkinétique. Le plus souvent, tandis que se poursuit l'inconscience, se produit un relâchement musculaire avec attitude d'abandon rappelant le sommeil normal. La respiration est calme, plus lente qu'à l'état de

veille. Si on augmente progressivement l'intensité du courant, comme le font certains auteurs anglo-saxons, la laxité musculaire est remplacée peu à peu par une hypertonie et la respiration se fait plus difficile à cause d'un spasme laryngé avec stridor.

Plus rarement, dans la forme hyperkinétique, se voient des mouvements de type volontaire, des grimaces, des mouvements réflexes de cramponnement. Parfois, les deux types cliniques se succèdent, la phase narcotique durant 3 à 4 minutes et étant suivie de la phase d'hyperkinésie. L'apparition de cette dernière peut obliger à interrompre l'application.

c) *Phase post-critique.* — Elle s'observe après coupure du courant. Son signe essentiel est un sommeil, notablement plus paisible que celui de l'électrochoc, se prolongeant généralement une demi-heure, se terminant par un réveil calme et progressif, sans manifestation d'angoisse, permettant donc un plus facile contact psychothérapique.

**EFFETS CLINIQUES DE L'ÉLECTROCHOC PROLONGÉ.** — En raison du caractère plus récent de cette modalité de traitement, les descriptions en sont moins nombreuses. Parmi les meilleures, on peut citer celle de Rondepierre et celle d'Anglade et de leurs collaborateurs. Il est possible, comme le font L. Anglade, J. Quéraud et J. Fraillon, de distinguer quatre phases.

a) *Phase d'électrochoc proprement dit.* — Elle répond au passage du courant de choc initial, se traduit par une contraction de tous les muscles de la face, du tronc et des membres, avec opisthotonos, soulèvement des membres inférieurs tendus. En même temps, il survient une perte complète de connaissance et un arrêt respiratoire très bref.

b) *Phase de l'électrochoc prolongé proprement dit.* — La contraction tonique continue, s'accompagnant d'importants phénomènes neuro-végétatifs : congestion faciale, salivation, parfois larmoiements. Le pouls se ralentit d'abord, puis s'accélère. Il y a souvent émission d'urines. A partir de la 15<sup>e</sup> seconde se voient parfois de petites secousses cloniques, de faible amplitude, assez rapides.

c) *Phase de décroissance.* — La diminution de l'intensité du courant appliqué entraîne l'amplification des mouvements cloniques, ceux-ci demeurant d'ailleurs beaucoup moins accentués et violents que dans l'électrochoc classique. Ils peuvent soit cesser au moment de l'arrêt du courant, soit se prolonger un peu après.

Pour une dose de 60-80 m.A., la respiration reprend normalement.

d) *Phase de stertor et de résolution.* — L'abolition de la conscience est généralement d'assez courte durée. Ordinairement, se voit une période de sommeil calme, avec seulement quelques petits mouvements automatiques.

**EFFETS PHYSIOLOGIQUES DE L'ÉLECTRONARCOSE.** — Ils ont fait l'objet de très nombreux travaux, particulièrement des auteurs anglo-saxons et italiens et plus récemment de divers auteurs français.

Les différents appareils peuvent montrer d'importantes modifications dans leur fonctionnement soit pendant, soit après l'électronarcose.

1) *Appareil circulatoire.* — a) *Cœur.* — Il y a ordinairement au début de l'application du courant un arrêt cardiaque de quelques secondes (Thompson, Tietz, Rees, Geoghegan). Bowman et Simon ont même cité un cas d'arrêt de 30 secondes. Ensuite, on note d'abord de la bradycardie, puis, au bout d'une minute, de la tachycardie avec parfois arythmie sinusale. La prise d'électrocardiogrammes pendant ou après le traitement montre l'absence d'altérations du tracé (Tietz) ; cependant, on a parfois signalé, immédiatement après l'électronarcose, un léger aplatissement de l'onde T en 3<sup>e</sup> dérivation périphérique, perturbation de courte durée d'ailleurs.

b) *Tension artérielle.* — Pour la plupart des auteurs, la tension artérielle s'élève systématiquement au bout de 90 secondes et peut atteindre des valeurs très élevées (Bowman et Simon ont observé 25-15) pendant 15 à 20 minutes. De très intéressants travaux sur cette question sont ceux d'Anglade et ses collaborateurs rapportés au congrès de Rennes en 1951. Sur 15 sujets la tension artérielle a montré une élévation importante et brusque. La pression systolique augmente de 6 à 10 cm. de mercure, parfois même 12 cm. Une ascension de 5 cm. seulement est exceptionnelle. La pression diastolique présente des variations comparables, mais plus réduites (1 à 5 cm. de mercure). Il y a d'importantes différences d'un malade à l'autre. L'âge variable des malades ne semble pas avoir d'influence ; le sexe féminin serait plus sensible aux variations. La mesure de la tension artérielle ne peut évidemment se faire pendant l'hypertonie. Au bout de la deuxième minute se note une augmentation progressive, rapide, pendant une à deux minutes, plus lente jusqu'à la 5<sup>e</sup> minute pour

être suivie par une descente graduelle. De 3 à 10 minutes après la fin de l'application, le chiffre initial est retrouvé. Parfois, cependant une légère augmentation se voit entre les séances. Elle disparaît par le repos en quelques jours. Plusieurs explications ont été proposées des variations tensionnelles par l'électronarcose : excitation des centres tensio-régulateurs au niveau du plancher du III<sup>e</sup> ventricule, décharge adrénalinique, anoxie des centres vasomoteurs encéphalobulbaires au cours de l'année, rôle de la vasomotricité périphérique en rapport avec d'importantes contractions musculaires.

c) *Sang.* — Rees a trouvé soit une augmentation, soit une diminution des polynucléaires, une importante élévation du nombre des lymphocytes dans les 15 premières minutes après l'application (sans doute par cause mécanique), ensuite, une baisse marquée après la première demi-heure et jusqu'à la deuxième heure. Cette diminution serait due à l'action hypophyso-cortico-surrénalienne.

La glycémie (Rees, Medlicott, Simon et collaborateurs) augmente régulièrement, davantage qu'après l'électrochoc. Simon a observé une hyperglycémie de 0,52 %, 20 minutes après le début de l'application. Variable d'une séance à l'autre, chez le même sujet, cette hyperglycémie semble liée à la stimulation du système sympathico-adrénalinique.

Balestrazzi, recherchant chez des malades traités par électronarcose la réaction de Kottmann, a conclu à une augmentation des fonctions thyroïdiennes, probablement par stimulation des centres diencéphaliques. La cholestérolémie est ordinairement peu modifiée.

2) *Appareil respiratoire.* — Au cours de la première phase s'observe un arrêt respiratoire, généralement en expiration (Vergani). Huit à dix secondes après la fin de la phase tonico-clonique se fait normalement la reprise de la respiration. La descente à zéro après la première phase produirait, d'après certains auteurs, qu'il y ait arrêt brusque ou glissando, une apnée plus longue pouvant atteindre 45 secondes. Cela ferait penser qu'un stimulus léger, de l'ordre de 50-60 m.A. après la première phase, est nécessaire à une bonne récupération fonctionnelle de la respiration.

3) *Système nerveux cérébro-spinal et système nerveux végétatif.* — D'après une étude de Langley, les principales hypothèses suivantes pourraient être proposées sur l'action de l'électronarcose au point de vue neurologique :

- conservation d'un état réfractaire des neurones ;
- fatigue synaptique réflexe ;
- stimulation des appareils inhibiteurs ;
- déficience d'intégration centrale ;
- effets de polarisation.

Leduc avait pensé que l'électronarcose était un cas spécial d'inhibition dans lequel les centres nerveux supérieurs étaient fonctionnellement exclus. D'autres auteurs évoquaient l'idée d'une violente stimulation de tous les centres nerveux. Chaque influx d'origine interne laisserait les centres incapables de répondre aux influx d'origine extérieure. L'inconscience obtenue dans l'électronarcose serait la conséquence de stimuli non gradués des centres aboutissant à un état d'épuisement. Canor et Ali croient à l'association de deux mécanismes : d'une part, inhibition des centres supérieurs et libération des centres inférieurs, d'autre part, propagation étendue, « en avalanche », de stimuli excessifs (hyper-stimuli), à laquelle est liée une extinction fonctionnelle des groupes de neurones. L'alternance des deux phénomènes expliquerait la succession des composantes tonique et clonique.

On observe ordinairement une aréflexie rotulienne et achilléenne complète après la fin de l'application, succédant à une hyperréflexivité au commencement de la deuxième phase, avec aréflexie abdominale. Un signe de Babinski spontané se voit déjà lors de la première phase. Parfois se voit du strabisme. Particulièrement importantes sont les manifestations du système nerveux végétatif dans ses deux parties orthosympathique et parasympathique (Thompson et collaborateurs, Rees, Tietz, etc...) : rougissement de la tête et du cou, horripilation, érection du mamelon, augmentation des sécrétions sudoripare, lacrymale et bronchique, accentuation de l'activité gastro-intestinale, miction. Au cours de la seconde période, il y a, dans l'ensemble, prédominance parasympathique s'associant à un état semblable au sommeil. Le myosis est habituel et intense pendant la phase tonique. Il diminue légèrement quand apparaissent les mouvements cloniques. La contraction pupillaire serait due à une stimulation directe du nerf moteur oculaire commun.

*Electroencéphalogramme.* — Martini et ses collaborateurs, étudiant l'électroencéphalogramme au cours de l'électronarcose produite chez l'homme par des courants rectangulaires, avaient signalé, après cessation des phénomènes moteurs, un silence électrique complet du cortex suivi de trains d'ondes très rapides à amplitude progressivement croissante. Il y aurait action surtout diencephalique sur les centres inhibiteurs du cortex moteur.

Tietz et ses collaborateurs ont beaucoup étudié la question, observant des ondes lentes pendant une heure environ après le traitement, notant que des « modèles dysrythmiques » ont tendance à persister quand les séances d'électronarcose sont répétées, affirmant qu'un tracé normal avant la cure est un signe de bon pronostic, que les anomalies électroencéphalographiques et, en particulier les ondes lentes, sont moins fréquentes si on donne auparavant de petites doses de vitamine B1.

Talbot croit que les anomalies du tracé après électronarcose sont moins marquées qu'après électrochoc ou insuline.

L'école de Bologne (Alema, Brizzi et Sinisi) a fait d'importantes études sur l'électroencéphalographie dans l'électronarcose. Il fut constaté chez 22 sujets, après l'application du courant, la présence d'ondes lentes triangulaires de grande amplitude et fréquemment à la phase de réveil, l'absence de la réaction d'arrêt. Sur un rythme de base assez plat se détachent des oscillations généralement isolées d'un voltage de 3 à 5 fois supérieur à celui du rythme basal.

L'administration de barbituriques avant le traitement peut empêcher l'apparition de ces ondes.

Lafon et ses collaborateurs ont constaté l'apparition, dans les régions frontales, d'ondes lentes de 1 à 3 cycles-seconde, de grande amplitude, régulières, synchrones, précédées parfois d'une pointe ou prenant le caractère de « pointes-ondes ». Elles peuvent diffuser dans les dérivations postérieures, donnant, exceptionnellement, une monorythmie sinusoïdale synchrone. Ces perturbations sont, soit continues, soit intermittentes sur fond de tracé plat ; les perturbations augmentent avec le nombre des séances. L'administration préalable de pentothal en diminue la durée. Une relation existerait entre l'aspect du tracé et l'état de conscience dans la période post-critique. Les phases d'inconscience et de sommeil répondent à des ondes lentes de haut voltage, celles de veille à un tracé normal de rythme alpha, surchargé parfois d'ondes thêta. Ces faits seraient en faveur d'une inhibition hypothalamique transitoire, expliquant l'action sur la conscience et l'électroencéphalogramme.

*Liquide céphalo-rachidien.* — Comme l'a montré Rees, il n'y a ordinairement aucune modification notable. Lafon et ses collaborateurs ont trouvé une tension à 45 cm. d'eau avec baisse progressive.

4) *Glandes endocrines.* — Nous avons vu que Balestrazzi avait conclu, s'appuyant sur la réaction de Kottmann, à une augmen-

tation des fonctions thyroïdiennes, sans doute par stimulation diencéphalique.

Divers auteurs ont également signalé une hypertrophie ou un hyperfonctionnement de la glande thyroïde, des surrénales et des gonades. Plutôt qu'à une stimulation directe des endocrines, on pense à un accroissement de production des hormones stimulantes hypophysaires et, en particulier, de l'A.C.T.H.

**EFFETS PSYCHOLOGIQUES.** — Parmi les principaux travaux sur ce sujet il faut citer ceux de Tietz, de Harris et ses collaborateurs, de Rees, ceux plus récents de Lafon.

Dès 1945, Esther Tietz avait observé que le quotient intellectuel des malades soumis à l'électronarcose était ordinairement amélioré par le traitement. Celui-ci entraîne une diminution de la dispersion. Les quotients conceptuels fondés sur les tests de Shipley Hartford sont plus hauts.

Harris, Bowman et Simon, employant le « Wechsler-Bellevue » et le « Minnesota Multiphasic Personality Inventory », ont montré que chez certains malades traités, un retard psychomoteur était associé à un bon pronostic et que les fonctions intellectuelles n'étaient altérées aucunement par l'électronarcose. Les données obtenues avec le « Minnesota multiphasic » permettent de conclure que les malades qui répondent le mieux au traitement ont des scores élevés seulement dans la série dépressive. Par le test ont pu être déterminés les cas d'échec. Ils correspondent aux sujets présentant des formes psychotiques à caractère social et émotionnel, avec idées d'irréalité, désintérêt, automatisme mental. Au contraire, les déprimés et les retardés psycho-moteurs ont particulièrement bénéficié du traitement au point de vue mental.

Rees a exploré tous les malades par la méthode de graduation de Mapother avec Rorschach, Thematic Apperception Test, échelles de Wechsler et test de formation conceptuelle de Vigotsky. Entre autres résultats, l'auteur signale l'inconstante valeur pronostique de l'épreuve de Rorschach chez les malades traités, contrairement aux conceptions de Piotrovski sur les thérapeutiques de choc.

R. Lafon, B. et M. Billet et Grunberg, dans leur communication au congrès de Rennes en 1951, ont fait une étude particulièrement détaillée des manifestations psychologiques de l'électronarcose. Ces auteurs ont été très impressionnés par l'apparition, à la fin de la phase tonico-clonique, de crispations du visage, avec masque douloureux et anxieux, plissement du front, serrement

des paupières, rictus ; en même temps les mains se crispent. Cet ensemble mimique associé au stridor et à la gêne respiratoire amène à se poser la question : le malade souffre-t-il, a-t-il conscience du passage du courant ? Quelques arguments inciteraient les auteurs à répondre affirmativement : tout d'abord, si la manipulation de l'appareil se fait insuffisamment vite, le malade éprouve des impressions cénestopathiques et hallucinatoires pénibles provoquant agitation, mouvements de défense, puis étourdissement et plus tard refus de continuer le traitement. D'autre part, deux observations chez deux femmes, l'une de 45, l'autre de 35 ans, sont en faveur de la possibilité d'une conservation au moins partielle de la conscience. En principe, cependant, on peut affirmer que si les crises sont conscientes, elles sont ordinairement amnésiques. Les troubles de la mémoire sont très fréquents ; le cas est classique et courant des malades réclamant avec insistance l'application du traitement une heure après la séance. Il y a alors oubli des préparatifs, de la crise elle-même et de la phase post-critique. Cette dernière est divisée par ces auteurs en trois parties :

phase de sommeil ou de coma, pouvant d'ailleurs manquer, dépassant rarement cinq minutes ;

phase de confusion complète avec désorientation, dysarthrie, ataxie, mouvements incoordonnés pouvant provoquer la chute du lit, si le malade n'est pas surveillé ; ce stade est très bref ;

phase orientée et adaptée, mais si le malade répond correctement, il ignore qu'il vient de subir le traitement : d'autre part, il y a amnésie de fixation portant sur cette période.

Dans l'ensemble, les troubles mnésiques, après une série d'électronarcose, sont moins accentués qu'après une série d'électrochoc. Il s'agit d'une amnésie lacunaire et transitoire d'évocation. Les « trous de mémoire » si pénibles après électrochoc ne se voient pas ; les symptômes délirants, les hallucinations, les interprétations continuent à faire partie du capital mnésique.

Les malades ayant eu un traitement ambulatoire montrent de petits troubles du comportement par perturbation de la mémoire. Le comportement général n'est pas atteint. Les auteurs n'ont observé qu'une fois un état confusionnel complet avec libération du frein moral.

Dans le domaine affectif, l'action de l'électronarcose est rapide et constante. Les formes mélancoliques, les syndromes comportant l'anxiété, l'inquiétude, bénéficient, en peu de séances, d'une rémission notable et progressive des signes dysthymiques et des

troubles correspondants du comportement. Chaque application est ordinairement suivie, à part une légère fatigue physique, d'un sentiment d'euphorie, d'apaisement, de bien-être d'ailleurs transitoire avec, le lendemain, le retour (atténué) de l'anxiété.

L'électronarcose, de plus faible intensité que l'électrochoc, mais à l'application plus longue, agirait sur la sphère thymique comme une leucotomie et constituerait une véritable « leucotomie électrique ». Le résultat social de cette action résolutive est de haute valeur en diminuant la durée de séjour des anxieux et des déprimés, en les soulageant rapidement et en évitant des suicides.

L'action de l'électronarcose sur les symptômes délirants est très variable. Ordinairement, ils ne sont pas oubliés, mais plusieurs éventualités sont possibles.

Parfois, le thème délirant est abandonné après quelques séances. Il s'agit, sans doute, d'une disparition du fond anxieux amenant du désintérêt pour le délire, sans correction critique cependant.

D'autres fois, le délire se désagrège, « se mite » ; il y a désystématisation, pouvant aboutir soit à la critique, soit à l'abandon des idées délirantes. C'est le cas, en particulier, des délires d'interprétation et d'influence.

Parfois, il y a critique partielle.

Parfois, le délire demeure inchangé (cas anciens ou s'accompagnant d'une atteinte profonde du fond mental).

Les hallucinations persistent en général, mais sont dépouillées de leur composante anxieuse. Le malade les supporte mieux.

COMPLICATIONS DE L'ÉLECTRONARCOSE. — D'après la plupart des auteurs, ce chapitre est beaucoup moins important que pour l'électrochoc commun. Certains excluaient même tout danger, comme Tietz et Thompson, Paterson et Milligan. Ils ne citaient que de légers tassements vertébraux, des malaises ou des céphalées post-critiques améliorés par le carbogène, une certaine inertie motrice, enfin l'amnésie de fixation déjà signalée.

D'autres auteurs se montrent, au contraire, moins favorables.

Monro, sur 152 malades, observe un cas de choc circulatoire chez un tuberculeux pulmonaire avec guérison en deux jours, quelques cas d'arythmie, une atteinte thyroïdienne d'allure inflammatoire avec résolution en dix jours, une fracture apophysaire de la III<sup>e</sup> vertèbre dorsale, deux distensions musculaires. D'autre part, la psychose aurait été réactivée chez 15 % des malades traités. Le souvenir de la phase initiale aurait été conservé dans 15 % et celui de la phase centrale dans 6 % des cas. Ces

divers incidents ne se produisirent plus après emploi du pento-thal préalable.

Bowman et Simon signalent deux épistaxis, et surtout de nombreuses fractures vertébrales (28,3 % sur 53 malades). Ces auteurs montrent l'absence de complications neurologiques (cérébro-vasculaires et épileptiques) et pulmonaires. Ils opposent ce dernier fait à la relative fréquence des pneumopathies suppuratives après électrochoc. D'autre part, dans 15 % des cas, il y aurait conservation partielle de la conscience pendant l'accès.

Garmany et Early se montrent particulièrement alarmés : sur une série de 28 malades, ils notent une hémoptysie malgré examen préalable clinico-radiologique négatif, deux troubles graves et prolongés de l'état de conscience, sept collapsus circulatoires du type du choc traumatique. Au cours de la discussion de la communication précédente, Paterson, Davies et Milligan critiquèrent la position de Garmany et Early, attribuant les accidents à une technique déficiente, mais les auteurs maintinrent leur opposition, affirmant que le collapsus circulatoire est une complication imprévisible et que la confusion observée est très impressionnante.

De divers accidents plus ou moins sérieux, signalés par certains auteurs, on peut citer quelques cas d'aménorrhée (Tietz).

Vergani estime que les complications sont plus rares qu'avec l'électrochoc. Il a pu traiter des sujets à tension artérielle élevée, une femme enceinte de cinq mois. Sur une série de 138 malades du sexe féminin, l'auteur a déploré : trois fractures des vertèbres dorsales avec aplatissement, une distension tibio-tarsienne gauche, une dislocation centrale du fémur droit (protrusion acétabulaire), deux cas de strabisme divergent, trois d'atteinte du bulbe, une broncho-pneumonie sans doute indépendante de l'électronarcose. Il n'y eut aucune suppuration pulmonaire, malgré l'hyper-sécrétion de la partie supérieure des voies aériennes.

Riboli rapporte une fracture du col du fémur chez un homme de 65 ans.

Anglade et ses collaborateurs citent comme incident bénin la brûlure de la peau par les électrodes, facile à éviter. Ils notent la possibilité de courbatures passagères sans lésions ostéo-articulaires, la relative fréquence de modifications du rythme cardiaque avec extrasystoles pendant la phase asphyxique.

Avec ses collaborateurs, Rondepierre a observé par un courant de forte intensité des apnées prolongées avec inhibition cardiaque. Une modification de technique proposée par Fouks (courant à intensité très faible) permet d'éviter cet accident. La cyanose est citée par ces auteurs, disparaissant par l'application du masque

à oxygène. La sialorrhée est prévenue par l'atropine préalable, mais parfois la canule de Mayo est nécessaire. Les brûlures par les électrodes peuvent atteindre le deuxième degré. Il faut que les électrodes soient très humides. Les céphalées, les malaises ont paru plus intenses qu'après électrochoc.

**MORTALITÉ.** — En 1948, Alpers et Madow décrivirent un cas de mort inexplicable. Il n'est pas sûr que ce décès soit à attribuer au traitement. Il s'agissait d'une jeune femme morte trois heures après une séance d'électronarcose apparemment sans incident. L'étude anatomo-clinique en sera rappelée plus loin.

Riboli a rapporté un cas de mort chez un homme de 60 ans, psychasthénique avec état dépressif ; la tension artérielle était normale et l'examen clinique avant la cure avait été négatif.

Tout récemment, Marchand, Rondepierre, Hivert et Leroy ont présenté à la Société médico-psychologique l'observation d'un dément précoce mort au cours d'une séance d'électronarcose, 23 mois après une lobotomie. Le malade, âgé de 26 ans, avait subi, après échec de la leucotomie, 40 comas insuliniques bien supportés, puis 7 électrochocs prolongés. La série d'électronarcose en cours s'était déroulée normalement quand, à la 10<sup>e</sup> séance, à la troisième minute, survint une syncope bleue avec cyanose de la face, irréductibilité de l'apnée et arrêt du cœur malgré trois heures de tentatives de réanimation. L'apnée et l'arrêt instantané du cœur sont en faveur d'une syncope bulbaire. Le cas est évidemment complexe du fait de la multiplicité des traitements antérieurs. L'étude anatomo-pathologique très complète sera rapportée dans un autre chapitre.

**COMPLICATIONS DE L'ÉLECTROCHOC PROLONGÉ.** — Elles sont jusqu'à maintenant très rarement citées dans la littérature, d'ailleurs limitée, consacrée à cette technique.

Rondepierre et ses collaborateurs signalent que l'on peut observer une obnubilation post-critique peu marquée, des céphalées et des malaises plus rares et moins intenses qu'après l'électrochoc commun.

Anglade, Quiraud et Fraillon indiquent que les incidents courants de l'électrochoc, tels la luxation du maxillaire inférieur, sont exceptionnels ; ils insistent sur la rareté des complications. Fouks se montre du même avis.

**CONSTATATIONS ANATOMIQUES.** — Les cas mortels cités précédemment ont fait l'objet de recherches anatomo-cliniques détaillées.

L'observation d'Alpers et Madow comportait des lésions hémorragiques récentes au niveau du noyau caudé, du noyau médian du thalamus, des noyaux hypothalamiques postérieurs, du noyau supra-optique, du cervelet et des plexus choroïdes latéraux. D'autres foyers hémorragiques plus petits et sans doute plus récents intéressaient le cortex cérébral, le corps calleux, les nerfs optiques et l'hypophyse. Tous les vaisseaux cérébraux étaient congestionnés et dilatés. Alpers et Madow rapportèrent ces lésions à l'action du traitement ; mais d'autres auteurs ne furent pas convaincus, se basant sur des recherches expérimentales chez l'animal.

Riboli, dans le cas rapporté par lui, trouva des hémorragies sous-arachnoïdiennes avec quelques signes de sclérose des vaisseaux méningés.

Dans leur très récente publication, Marchand, Rondepierre, Hivert et Leroy décrivent de façon détaillée les lésions nécropsiques. Celles-ci comprennent : 1) tout d'abord, des kystes hémorragiques anciens, à parois présentant les signes d'un processus cicatriciel et inflammatoire ; ce sont les traces de la leucotomie pratiquée 23 mois auparavant et qui avait donné d'assez larges atteintes corticales et pie-mériennes ; 2) les lésions chroniques atrophiques des cellules ganglionnaires, symptôme anatomique de la démence précoce ; 3) des altérations cellulaires aiguës, liées sans doute aux traitements de choc. Il est peut être difficile de faire la part de chacune des méthodes thérapeutiques employées (insuline, électrochoc prolongé, électronarcose). De toute façon, les auteurs insistent sur l'absence d'hémorragie cérébrale récente.

Il est possible de rapprocher ces diverses constatations de celles faites par Van Harreveld, Frostig et leurs collaborateurs, dès 1943-1944, chez les animaux, par l'emploi d'une technique très voisine de l'électronarcose chez l'homme. Ces auteurs notèrent, même après un temps de passage très long du courant (jusqu'à 75 minutes), l'absence de lésions irréversibles de l'encéphale. Frostig, par contre, observa la mort de deux chiens par collapsus cardiaque.

Dans des expériences plus anciennes (1925), Jacobi et Magnus, voulant étudier l'œdème cérébral, appliquèrent l'électronarcose de Leduc à des chiens. La surface cérébrale découverte par une trépanation montra un œdème important avec stase vasculaire et liquorrages punctiformes. On pouvait penser à une action directe du courant électrique sur les tissus. Cependant, là encore, la durée d'application était très grande, atteignant 3 heures 20 dans un cas.

INDICATIONS DE L'ÉLECTRONARCOSE. — Si, comme l'indique Constans, « chaque auteur semble avoir procédé à un choix rigoureux des malades, mais n'explique pas les critères de ce choix », cependant à la longue certaines indications essentielles se dégagent.

a) *La schizophrénie* constitue une indication particulièrement importante et, tout spécialement, comme l'ont montré Paterson et Tietz, dans les formes paranoïdes, avec souvent hallucinations et agitation. Les variétés paraphréniques (ce terme étant employé suivant la nomenclature anglo-saxonne) et catatoniques sont moins favorables.

b) *Les syndromes dysthymiques* et surtout à forme dépressive sont de bonnes indications. Beaucoup d'auteurs emploient l'électronarcose dans la dépression simple, dans la mélancolie intermittente, dans les syndromes dépressifs préséniles. D'autres se contentent, dans des cas semblables, de l'électrochoc simple ou de l'électrochoc prolongé. Les états d'excitation maniaque sont une moins bonne indication, en général.

c) *Les psychonévroses* (y compris la psychasthénie et les névroses compulsives), après échec de la psychothérapie simple ou associée à l'électrochoc. Les meilleures formes sont celles où dominent les éléments anxieux, obsessionnels et parfois les idées de suicide.

d) Certaines *psychoses organiques*.

e) Quelques *états confusionnels*, par exemple : les psychoses puerpérales.

f) *Les toxicomanies*, le traitement agissant particulièrement, comme l'indique Vergani, sur l'insomnie des malades.

g) *Les échecs ou les résultats insuffisants de la psychochirurgie*. De même que la cure insulinaire ou l'électrochoc, l'électronarcose peut être indiquée après une lopectomie ou surtout une leucotomie n'ayant entraîné qu'une amélioration partielle ou aucun changement. Dans la présentation de leur observation d'un cas de mort au cours d'une séance d'électronarcose, 23 mois après lobotomie, Marchand, Rondepierre, Hivert et Leroy déclaraient : « Notre cas semble indiquer que, chez les sujets lobotomisés, les traitements de choc présentent un certain danger. » Cependant, comme l'indiquait Boittelle dans la discussion, si « le problème des inconvénients du choc après lobotomie demande à être posé..., on connaît aussi des cas d'amélioration survenus au cours de crises d'insuline après intervention » et ce qui s'applique à la méthode de Sakel s'applique aussi à l'électronarcose. Certains

auteurs continuent à employer avec efficacité ce dernier traitement après les opérations psycho-chirurgicales.

INDICATIONS DE L'ÉLECTROCHOC PROLONGÉ. — Elles sont très voisines de celles de l'électronarcose.

a) *Etats schizophréniques* à début récent et à forme assez atténuée. L'efficacité du traitement est discutée.

b) *Etats dysthymiques*. De même que pour l'électronarcose, les syndromes dépressifs constituent une excellente indication. Pour certains, la manie serait plus améliorée par l'électrochoc prolongé que par l'électronarcose.

c) *Etats confusionnels*. Ils sont une bonne indication de la méthode, de même que les psychoses puerpérales.

d) *Bouffées délirantes polymorphes*, dans lesquelles l'action thérapeutique est limitée.

e) *Syndromes délirants et hallucinatoires chroniques*. Le traitement n'a qu'une efficacité limitée.

f) *Psychonévroses*. Elles peuvent être, au contraire, une excellente indication. S'opposant à l'électrochoc commun, ordinairement de peu de valeur, l'électrochoc prolongé est le plus souvent signalé comme très utile.

g) *Etats dépressifs de type hypocondriaque*. D'habitude, rebelles à la méthode de Cerletti, ils se montrent assez sensibles à l'action de l'électrochoc prolongé.

RÉSULTATS DE L'ÉLECTRONARCOSE. — Les critères d'appréciation employés par les divers auteurs sont très différents. Aussi, les statistiques publiées fournissent-elles des données souvent contradictoires.

a) *Syndromes schizophréniques*, en y comprenant les psychoses paranoïdes, les formes hébéphrénique et catatonique, les paraprénies et les variétés d'involution paranoïde.

Tietz et ses collaborateurs, dans une première statistique (1946), obtiennent 34 bons résultats sur 47 cas ; au bout de six mois, le nombre tombait à 27. L'efficacité était supérieure à celle de l'électrochoc, comparable à celle de l'insuline. Les formes traitées étaient surtout de type paranoïde.

En 1947, Tietz, sur 24 cas, obtenait 20 bons résultats immédiats (16 au bout de six mois).

Larragoiti, en 1946, se déclarait satisfait de l'action du traitement sur une série de 46 cas.

Paterson et Milligan étaient très favorables (1948) : le premier constatant 35 cas guéris ou très améliorés sur 48, le second 71 sur 85. Karliner déclare l'électronarcose supérieure à l'électrochoc, comparable à l'insuline.

Pacella (1948-1949), chez 60 schizophrènes, surtout paranoïdes, obtenait une bonne proportion d'améliorations. Medlicott (1948), sur 21 psychoses paranoïdes, constatait 15 sorties. Par contre, Garmany et Early (1948), sur 21 cas, n'observaient aucun succès durable. D'autre part, comme il a été précédemment signalé, ces auteurs se plaignaient d'incidents fréquents. Sargan se montrait également peu favorable. Bowman et Simon (1948), sur 31 cas, ne notaient que 5 succès immédiats (réduits à 4 après six mois).

Au contraire, Goldman (1949) était satisfait. Geoghegan obtenait 38 % d'améliorations sur 31 cas (16 de moins de 18 mois : 9 succès ; pour le reste, 5 améliorations). Medlicott, sur 21 cas, avait 15 guérisons, 2 améliorations. Rees, faisant une intéressante étude comparative des actions respectives de l'électronarcose, de l'électrochoc et de l'insuline, se montrait assez réservé. Il notait, cependant, que les rechutes étaient plus rares qu'avec la méthode de Cerletti. Cabitto (1949) constatait 64 % de sorties sur 49 cas ; puis, dans une série plus récente de 126 cas, 67,5 % de sorties.

Monro (1950), sur 105 malades, avait 41 % de sorties après électronarcose et seulement 23,8 % sur une série de contrôle non traitée.

Anglade et ses collaborateurs n'observent aucune amélioration chez quatre schizophrènes anciens, dont deux lobotomisés. Au contraire, il y eut une augmentation de l'impulsivité au milieu de la cure.

Quarti, dans les syndromes paranoïdes, compare l'action de l'électronarcose à celle de l'insuline et l'oppose aux échecs de l'électrochoc. Balducci, sur 30 schizophrénies, a 8 améliorations.

R. Lafon, Billet et Grunberg, sur trois hébéphréno-catatoniques, obtiennent deux améliorations et un échec, et, sur trois schizophrénies à forme paranoïde, une amélioration et deux échecs. Vergani constate 76 % de sorties et 10 % de rechutes dans les formes paranoïdes, 25 % de sorties dans l'hébéphrénie et 100 % dans la catatonie.

Montassut et ses collaborateurs obtiennent une guérison chez une schizophrène paranoïde oligophrène après échec de l'électrochoc, une amélioration après échec de l'électrochoc, suivie d'une guérison par une nouvelle série chez un schizophrène, une guérison après action insuffisante de l'électrochoc dans un syndrome paranoïde, une amélioration marquée chez une schizophrène

après échec de la méthode de Cerletti et rechute suivant une cure de Sakel. La statistique la plus récente, celle de Rondepierre, Hivert et Hugelin, concerne 27 schizophrènes, dont 24 avaient déjà reçu divers traitements de choc. 13 avaient bénéficié temporairement de ces thérapeutiques et en particulier de l'insuline ; l'électronarcose donna : 1 guérison apparente, 2 améliorations importantes permettant la sortie, 6 améliorations légères (dans un cas, la cure de Sakel aboutit à la guérison), 4 échecs. 11 n'avaient pas été améliorés par l'électrochoc ou l'insuline. Par l'électronarcose, on observa : 1 guérison apparente, 1 amélioration avec sortie, 9 échecs (1 guérison ultérieure par l'insuline). Les trois cas non traités antérieurement aboutirent à l'échec. Cependant, pour l'un, la cure de Sakel ultérieure permit la guérison. Ces auteurs considèrent les résultats comme nettement encourageants.

b) *Syndromes dysthymiques*. Les résultats obtenus sont généralement très bons ou même excellents. Tietz (1947), sur 9 cas, avait 9 guérisons. Paterson, 10 sorties par guérison et 2 par amélioration sur 16. Mancini et Rossi signalent l'action particulièrement efficace dans les formes dysthymiques à fond dépressif. Quarti montre que les états dépressifs idiopathiques et réactionnels sont aussi bien guéris par l'électrochoc que par l'électronarcose, tandis que la mélancolie d'involution est beaucoup plus sensible à ce dernier procédé. Pacella signale une rémission complète dans toutes les psychoses maniaco-dépressives et les mélancolies préséniles traitées. Garmany et Early, peu favorables, n'observent que 2 sorties sur 7 cas.

Dans 6 cas de cyclothymie, R. Lafon et ses collaborateurs obtiennent 3 améliorations et 3 échecs.

Riboli considère le traitement comme très actif sur les mélancolies anxieuses : 4 succès sur 4. Dans d'autres formes dépressives (3 périodiques, 2 réactionnelles et 4 involutives), il y eut rapide disparition des troubles. Pour 3 cas d'excitation maniaque, 2 rémissions, 1 échec. Vergani a 60 % de sorties dans les états dépressifs, 50 % dans les syndromes maniaques.

Rondepierre et ses collaborateurs, dans 5 formes dépressives atypiques, obtiennent, après échec de l'électrochoc simple ou prolongé ou rechute, 5 guérisons, avec 3 à 8 électronarcoses. Cependant, ils évoquent une réserve possible : la continuation persévérante de l'électrochoc aurait peut-être abouti au même résultat.

c) *Syndromes psychonévrotiques divers*. A part Bowman et Simon qui, en 1948, donnent des résultats médiocres, les auteurs sont dans l'ensemble assez favorables. Par exemple : Tietz, sur

13 cas, a 11 améliorations ou guérisons stables ; Milligan, 10 sur 10 ; Paterson, 8 sur 9 ; Cabitto, 5 sur 5. Treves et Coda considèrent l'électronarcose comme le traitement de choix, en association avec la psychothérapie. Pour Vergani, tous les malades traités sont sortis sans rechute. Quarti note, dans la psychasthénie, la supériorité de l'électronarcose sur l'électrochoc. Goldman observe de bons résultats. Carlo Serra et Luccarelli sont également favorables. Anglade et ses collaborateurs obtiennent des succès après échec d'autres traitements. Deux psychoses obsessionnelles traitées par Rondepierre ont été guéries.

d) *Psychose hallucinatoire chronique et états délirants chroniques*. Là, les résultats sont beaucoup moins bons. Sur 9 psychoses hallucinatoires chroniques, Rondepierre et ses collaborateurs ont noté 5 échecs, 1 amélioration notable d'un gros délire paranoïde, 3 guérisons apparentes. Le pronostic demeure réservé. Cependant, sur 4 cas de délire d'influence, R. Lafon, Billet et Grunberg obtiennent 3 améliorations.

e) *Autres affections*. En raison du nombre beaucoup plus rare des cas traités, les chiffres sont plus difficiles à interpréter. Par exemple : confusion mentale, 1 échec ; psychoses puerpérales, 2 échecs (Vergani), toxicomanies.

RÉSULTATS DE L'ÉLECTROCHOC PROLONGÉ. — Particulièrement intéressante est la statistique de Rondepierre.

a) 87 mélancolies simples donnèrent 84 guérisons et 3 améliorations. La série fut de une à dix séances, en moyenne cinq par malade. Un choc de consolidation est nécessaire après la guérison clinique. Quelques malades, qui présentaient des signes neurologiques divers associés aux troubles mentaux, ont vu les premiers inchangés, tandis que les seconds disparaissaient.

b) Sur 19 manies franches, il y eut 17 guérisons et 2 échecs.

c) Deux psychoses puerpérales furent guéries après une et six séances.

d) Dans 17 confusions mentales, il y eut 14 guérisons, 2 améliorations et 1 échec, la série moyenne étant de six séances.

e) Pour 4 bouffées délirantes polymorphes de dégénérés, survinrent 3 guérisons, 1 échec (guéri ultérieurement par l'insuline).

f) 13 dépressions hypochondriaques connurent 7 guérisons, 5 améliorations, 1 échec.

g) Dans 30 schizophrénies furent obtenues seulement 6 sédations des signes d'excitation.

h) Quelques états délirants et hallucinatoires présentèrent une légère amélioration.

En conclusion, Rondepierre et ses collaborateurs affirment que l'électrochoc prolongé paraît devoir remplacer l'électrochoc simple à cause des avantages techniques et des indications complémentaires (dépression hypocondriaque et, peut-être, états obsessionnels).

La méthode de Fouks a donné à son auteur des résultats également très encourageants.

HYPOTHÈSES SUR LE MÉCANISME D'ACTION. — Parmi les principales hypothèses proposées, nous rappellerons d'abord l'opinion de Vergani avant d'exposer quelques-unes des autres conceptions.

Pour Vergani, quelques points semblent ne pas souffrir la discussion :

a) *Au point de vue somatique* : secousse de tout le système nerveux de relation avec atteinte massive de toutes les structures anatomo-fonctionnelles, en commençant par les plus hautes, menant à un bouleversement de toutes les subordinations réciproques et même à un arrêt fonctionnel temporaire de ces structures, condition obtenue dans la première phase et maintenue dans la seconde. D'autre part, atteinte maximale de tout l'équilibre neuro-végétatif et endocrinien, globalement dans la première phase, dans le sens para-sympathico-anabolique dans la seconde. L'état semblable au sommeil de cette dernière peut être comparé au sommeil physiologique, de caractère anabolique.

b) *Au point de vue psychique* : d'abord, abolition de la conscience, figurant, en union avec les phénomènes somatiques, une chute à zéro du standard psycho-physique. Ensuite, amnésie de la période d'application et de la phase de sommeil, amnésie s'étendant « en tache d'huile ». Les dynamismes cognitifs et affectifs sont, à ce moment, exclus de toute prise de conscience, ou, s'ils peuvent être conscients, sont dépourvus de valeur affective vraie ; à ce propos, est de grande signification l'absence de la réaction d'arrêt dans l'électro-encéphalogramme, par diminution ou exclusion de la vigilance.

D'autre part, disparition de l'anxiété et de l'angoisse, dérivation possible des composantes agressives grâce à un mécanisme déjà en jeu dans l'électrochoc, mais ici plus complet à la fois par la plus longue inconscience et par le niveau plus végétatif ainsi obtenu.

L'électronarcose agirait surtout de façon négative, en apaisant

les situations biopsychiques accidentelles morbides. Une reconstruction ultérieure pourra ensuite se faire, dans le sens défini par Delmas-Marsalet.

Medlicott pense que le traitement provoque une dissolution plus profonde et plus longue que l'électrochoc.

Milligan et Paterson comparent l'action de l'électronarcose à celle d'une série d'électrochocs subintrants.

Riboli donne une grande importance à la quantité de courant administré, c'est-à-dire au degré de l'excitation exercée sur les neurones cérébraux.

Canor compare la brusque suppression fonctionnelle du cortex et l'hypertonie initiales à la rigidité décérébrée. Après réduction de l'intensité, les secousses cloniques légères correspondraient à l'automatisme du pallidum. Cependant, la prolongation de l'action du courant provoquerait un épuisement du pallidum, d'où arrêt des convulsions cloniques.

Rabassini montre l'importance du système diencephalo-hypophysaire, dont la stimulation provoquerait d'abord la perte de conscience avec blocage des fonctions corticales et ensuite l'activation des formations mésencéphalo-ponto-olivaires.

#### OBSERVATIONS PERSONNELLES

Le nombre de malades traitées par électronarcose étant trop faible pour donner lieu à des considérations statistiques, il ne sera tenu compte ici que de cas soumis à l'électrochoc prolongé pendant la période du 1<sup>er</sup> mai 1951 au 1<sup>er</sup> juin 1952, avec catamnèse au 15 septembre 1952. Il s'agit uniquement de malades du sexe féminin, soignées au service du pensionnat de l'hôpital psychiatrique de Saint-Venant.

*Technique.* — Elle a consisté dans l'application, sans médication préalable, au moyen du sistonothère de Lapipe et Rondepierre, d'un courant d'une intensité moyenne de 150 m.A., immédiatement après un choc réduit initial, et pendant 50 à 60 secondes. En général, la dose adoptée pour l'électrochoc a été de 20 à 30. L'intensité de 150 m.A. a permis l'obtention d'un état de contraction tonique, le plus souvent dépourvu de composante clonique, et sur les caractères duquel nous reviendrons. Le rythme et le nombre des séances ont été variables, n'obéissant pas à un schéma préalable, mais se basant sur les données de la clinique et sur l'évolution de la maladie. En principe, cependant, dans les états dépressifs, l'application a été faite tous les deux jours, pour un total de 8 à 12 séances. Dans les syndro-

mes d'excitation, au contraire, de même que dans la confusion mentale, les séances ont été de préférence quotidiennes, pendant la première semaine, permettant d'obtenir une amélioration plus rapide. Dans de tels cas, en effet, la simple administration tri-hebdomadaire a paru insuffisante. Parfois, enfin, comme dans la démence précoce, les séries ont dû être prolongées, répétées, avant qu'une modification favorable puisse être observée.

**CONSTATATIONS CLINIQUES.** — Les manifestations cliniques décrites par les divers auteurs ont été retrouvées. A ce point de vue, il a semblé que chaque malade réalisait un type personnel de crise avec prédominance suivant les cas des phénomènes d'hypertonie, des attitudes de flexion, ou d'extension, d'abduction ou d'adduction des membres inférieurs ; de même, la présence de petites convulsions cloniques à la fin du passage du courant, avec quelques mouvements de plus grande amplitude après l'arrêt, n'a été notée que chez quelques malades et toujours chez les mêmes.

La cessation de l'application au bout de 50 à 60 secondes coïncide, habituellement, avec la phase d'apnée. Celle-ci a toujours été de courte durée et n'a nécessité aucune manœuvre spéciale, en dehors de quelques pressions du thorax, dans de rares cas à suspension un peu prolongée de la respiration.

Le réveil a toujours été calme, sans phénomènes d'agitation ou de turbulence, comme on en observe parfois après l'électrochoc commun. Des céphalées ont été quelquefois signalées par les malades, avec inappétence pendant quelques heures. Dans l'ensemble, cependant, les troubles subjectifs post-critiques ont été moins accentués qu'après les chocs de Cerletti. Les perturbations mnésiques elles-mêmes, bien que pratiquement constantes, ont été reconnues moins prononcées qu'après l'électrochoc par les malades qui avaient, antérieurement, été traitées par cette méthode.

En ce qui concerne l'action sur les symptômes morbides, elle s'est montrée particulièrement nette sur l'angoisse et l'anxiété qui cèdent, en général, à deux ou trois séances, parfois même à une seule. Tous les signes dérivant de l'anxiété profonde peuvent alors disparaître. Très rapidement, des idées de culpabilité, d'indignité, des insomnies prolongées, des idées de suicide, du refus d'aliments à base mélancolique sont supprimés. L'application de la psychothérapie peut alors facilement continuer le rôle bénéfique du traitement.

Sur les états d'excitation, d'agitation, de turbulence, l'électrochoc prolongé se montre moins vite efficace. Des séances plus rapprochées et plus fréquentes se montrent nécessaires. Elles entraî-

nent parfois un état confusionnel réversible et parallèle à l'amélioration de l'excitation. Il en est de même sur les syndromes délirants chroniques et surtout sur la démence précoce, en ses différentes formes. Le noyau délirant se montre souvent réfractaire. Ce n'est que la réaction du sujet qui est modifiée favorablement avec diminution de l'impulsivité, désintérêt relatif pour les phénomènes psycho-sensoriels. Dans la démence précoce, le contact affectif est rendu souvent plus facile, l'opposition cède, les stéréotypies disparaissent. Mais l'action est malheureusement souvent transitoire. Peu de jours après la cessation d'une série, les troubles reprennent leur intensité antérieure. Dans les psychonévroses, au contraire, l'efficacité thérapeutique est marquée ; la psychasthénie, en particulier, semble être assez sensible à l'électrochoc prolongé. Les obsessions, si elles ne disparaissent pas toujours entièrement, retentissent moins sur le comportement des malades, les paralysent moins.

Les seuls incidents observés furent quelques cas de brûlures du premier degré aux points d'application des électrodes, surtout quand celles-ci étaient insuffisamment humides, et une luxation récidivante du maxillaire inférieur avec réduction immédiate chez une malade sous-alimentée et à la musculature hypotonique.

**RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES.** — Seront donnés ci-dessous, classés d'après l'affection mentale en cause, de brefs résumés des observations des malades traitées.

A) *Etats dépressifs* (mélancolie simple, mélancolie anxieuse, mélancolie délirante, états dépressifs réactionnels, mélancolie pré-sénile).

**OBSERVATION 1.** — Mlle B..., entrée le 18 décembre 1951, âgée de 38 ans, pour un état dépressif avec asthénie, anxiété, insomnie. Evolution déjà ancienne. Echec des sédatifs habituels. Série d'électrochoc prolongé (11 séances, du 23 février 1952 au 4 avril 1952). Sortie très améliorée, mais conserve encore de la bradypsychie, à la fin de mai.

**OBSERVATION 2.** — Mme C..., entrée le 7 août 1951, âgée de 62 ans, pour un état dépressif présénile, évoluant depuis environ un an, avec idées de culpabilité et de ruine. Insomnie, anxiété, idées de suicide. Avait fait déjà des séjours à Saint-Venant, en 1933, puis en 1950. Série de 5 électrochocs prolongés, du 14 au 22 août 1951. Amélioration transitoire ; rechute. Nouvelle série, amélioration plus marquée, permettant la sortie.

OBSERVATION 3. — Mme C..., entrée le 2 février 1952, âgée de 49 ans, pour un état dépressif symptomatique d'une psychose périodique. Séjour antérieur dans un autre hôpital psychiatrique. Anxiété, idées d'indignité, idées de suicide. Série de 11 électrochocs prolongés, du 2 février au 18 mars 1952. Amélioration, disparition de l'anxiété et des idées délirantes. Rechute au bout de quinze jours. Nouvelle série à action plus complète, néanmoins suivie d'une autre rechute. Résultat incomplet.

OBSERVATION 4. — Mme C..., entrée le 25 janvier 1952, âgée de 42 ans, pour un état dépressif à type de mélancolie anxieuse réactionnelle (dissentiments conjugaux). Insomnie, désarroi, idées et tentatives de suicide. Mauvais état général. Série de 5 électrochocs prolongés, du 2 au 23 mars 1952. Amélioration marquée et continue. Sortie possible. Guérie mentalement depuis avril. Revue plusieurs fois depuis.

OBSERVATION 5. — Mme C..., entrée le 19 février 1952, âgée de 55 ans, pour un état dépressif mélancolique, avec anxiété, asthénie, insomnie, refus d'aliments, idées et tentatives de suicide. Avait déjà fait un séjour à Saint-Venant en 1951. 2 électrochocs prolongés amènent la disparition de l'anxiété et la désagrégation des idées dépressives. Sortie très améliorée, fin juin 1952.

OBSERVATION 6. — Mme C..., entrée le 28 septembre 1951, âgée de 50 ans, pour un état dépressif mélancolique, avec idées de culpabilité, paroxysmes anxieux, idées de suicide. Un placement antérieur à Saint-Venant, en 1932. Série de 10 électrochocs prolongés, du 30 décembre 1951 au 23 janvier 1952. Sortie très améliorée, le 18 février 1952.

OBSERVATION 7. — Mlle C..., entrée le 27 décembre 1951, âgée de 33 ans, pour état dépressif, avec anxiété, évoluant depuis plusieurs mois, idées d'indignité, préoccupations hypocondriaques, idées de suicide. Série de 12 électrochocs prolongés, du 28 décembre 1951 au 20 février 1952. Très nette amélioration. Sortie guérie fin février 1952. Bonnes nouvelles depuis.

OBSERVATION 8. — Mme D..., entrée le 18 décembre 1951, âgée de 39 ans, pour mélancolie à forme stuporeuse, avec mutisme, refus d'aliments ; état physique médiocre, par déshydratation et amaigrissement. Séjour antérieur à Saint-Venant en 1947, pour psychose puerpérale à forme confuso-stuporeuse. Série de 9 électrochocs prolongés, du 18 décembre 1951 au 29 décembre 1951. Disparition de la stupeur et du mutisme. Apaisement de l'anxiété sous-jacente, alimentation facile. Sortie guérie en février 1952. Bonnes nouvelles depuis.

OBSERVATION 9. — Mme L..., entrée le 22 octobre 1951, âgée de 45 ans, pour un état dépressif, avec anxiété, refus d'aliments, insomnie, quelques idées de persécution et de culpabilité. Episode dépressif

en 1933 pendant une année. Série de 9 électrochocs prolongés, du 23 octobre au 8 novembre 1951. Amélioration notable, mais transitoire, Nouvelle série en février 1952. Amélioration plus complète. Sortie début juin, très améliorée. Pas de rechute.

OBSERVATION 10. — Mme L..., entrée le 22 avril 1951, âgée de 49 ans, pour un état dépressif, avec préoccupations hypocondriaques, anxiété paroxystique, insomnie. Placements antérieurs depuis 1948. Série de 9 électrochocs prolongés, du 13 août au 30 août 1951. Amélioration partielle, puis rechute. Nouvelle série de 22, du 15 septembre au 2 novembre 1951. Amélioration plus complète et progressive. Sortie très améliorée, en février 1952. Bonnes nouvelles depuis.

OBSERVATION 11. — Mme L..., entrée le 1<sup>er</sup> mars 1952, âgée de 48 ans, pour un état dépressif avec anxiété, douleur morale, mutisme, insomnie, tentatives de suicide. Série de 21 électrochocs prolongés, du 2 mars au 31 mai 1952. Amélioration marquée, suivie de rechute rapide. Nouvelle série, plus efficace.

OBSERVATION 12. — Mlle M..., entrée le 26 octobre 1951, âgée de 50 ans, pour un état dépressif mélancolique évoluant depuis plusieurs mois, avec angoisse, insomnie, idées de culpabilité et de suicide. Refus d'aliments. Série de 13 électrochocs prolongés, du 9 novembre au 7 décembre 1951. Grande amélioration. Sortie en décembre 1951, améliorée.

OBSERVATION 13. — Mlle O..., entrée le 22 mars 1952, âgée de 51 ans, pour un état dépressif atypique, avec idées de persécution, angoisse, insomnie, hyperthyroïdie. Série de 11 séances, du 24 mars au 6 mai 1952. Amélioration partielle et transitoire.

OBSERVATION 14. — Mme D..., entrée le 6 février 1952, âgée de 54 ans, pour un état dépressif mélancolique, avec anxiété, inquiétude, insomnie, idées d'indignité, refus d'aliments, quelques idées de suicide. Séjour antérieur à Saint-Venant en 1947, pour un état mélancolique analogue. Série de 8 électrochocs prolongés, du 15 février au 25 février 1952. Sortie guérie début mars.

OBSERVATION 15. — Mme D..., entrée le 11 mars 1952, âgée de 61 ans, pour un état mélancolique, avec anxiété, insomnie, idées d'indignité ; plusieurs épisodes antérieurs de psychose maniaque dépressive, avec placements. Série de 9 électrochocs prolongés, du 12 mars au 31 mars 1952. Sortie très améliorée, le 12 avril 1952.

OBSERVATION 16. — Mme D..., entrée le 14 janvier 1952, âgée de 57 ans, pour un état dépressif mélancolique présénile, avec anxiété, insomnie, idées d'indignité, de suicide, séjour antérieur à Saint-Venant, en 1947, pour un état dépressif, avec tentatives de suicide. Série de 7 électrochocs prolongés, du 15 janvier au 24 janvier 1952. Sortie guérie, le 7 février 1952.

OBSERVATION 17. — Mme D..., entrée le 23 février 1952, âgée de 38 ans, pour un état dépressif à type de mélancolie réactionnelle, avec préoccupations hypocondriaques, anxiété ; le début remontait à plusieurs mois. 5 électrochocs prolongés, du 23 février au 5 mars 1952. Sortie guérie début mars.

OBSERVATION 18. — Mme H..., entrée le 6 mars 1952, âgée de 56 ans, pour dépression présénile, avec idées d'indignité, anxiété, insomnie, idées et tentatives de suicide. 3 électrochocs prolongés. Amélioration notable, sortie le 15 avril 1952.

OBSERVATION 19. — Mlle H..., entrée le 12 mars 1952, âgée de 42 ans, pour un état dépressif mélancolique, symptomatique d'une psychose maniaque dépressive. Idées de suicide, anxiété, insomnie, hyperthyroïdie (métabolisme basal + 30 %). 3 électrochocs prolongés, associés aux anti-thyroïdiens. Sortie très améliorée, fin avril. Pas de rechute.

OBSERVATION 20. — Mme P..., entrée le 5 novembre 1951, âgée de 55 ans, pour un état dépressif mélancolique, avec anxiété, idées d'indignité, insomnie, refus d'aliments, idées et tentative de suicide. Plusieurs épisodes dépressifs antérieurs. Série de 22 électrochocs prolongés, du 6 novembre au 8 décembre 1951. Sortie fin décembre, très améliorée. Pas de rechute.

OBSERVATION 21. — Mlle S..., entrée le 5 mai 1952, âgée de 17 ans, pour un état dépressif, avec prostration, semi-mutisme, instabilité émotionnelle. Un épisode psychopathique de mutisme et d'agitation intermittente, en 1949 ; 12 électrochocs prolongés. Sortie très améliorée, le 1<sup>er</sup> juin 1952. Pas de rechute.

OBSERVATION 22. — Mme V..., entrée le 19 octobre 1951, âgée de 63 ans, pour un état dépressif mélancolique, avec anxiété, idées de culpabilité, douleur morale, idées de suicide. Placements antérieurs à Saint-Venant, en 1921, 1927 et 1949. Série de 5 électrochocs prolongés. Sortie améliorée fin novembre. Rechute avec nouveau placement le 8 avril 1952. Sortie guérie, après une série de 9 électrochocs prolongés.

OBSERVATION 23. — Mme V..., entrée le 19 mars 1952, âgée de 42 ans, pour état dépressif mélancolique, avec anxiété, insomnie. Deux épisodes antérieurs, avec séjours à Saint-Venant, en 1947. Série de 15 séances. Sortie le 12 avril 1952, guérie. Pas de rechute.

OBSERVATION 24. — Mlle W..., entrée le 7 juillet 1951, âgée de 61 ans, pour un état dépressif mélancolique, avec anxiété, idées de culpabilité, refus d'aliments. Séjour antérieur à Saint-Venant, en 1950, pour troubles analogues. Série de 12 séances. Action très partielle. Reprise des troubles.

OBSERVATION 25. — Mlle W..., entrée le 27 octobre 1951, âgée de 20 ans, pour un état dépressif atypique, avec inquiétude, insomnie, refus d'aliments. Appoint pithiatique. Séjour antérieur dans un autre hôpital psychiatrique, pour troubles analogues. 7 électrochocs prolongés. Sortie guérie, le 19 décembre 1951. Revue depuis. Très bon résultat.

OBSERVATION 26. — Mme D..., entrée le 14 janvier 1952, âgée de 65 ans, pour mélancolie, avec anxiété, idées de suicide, de culpabilité. Séjour antérieur à Saint-Venant, en 1947. 7 séances. Sortie très améliorée, le 7 février 1952.

OBSERVATION 27. — Mlle F..., entrée le 6 février 1951, âgée de 70 ans, pour un état dépressif présénile, ayant nécessité plusieurs séjours antérieurs. Idées de culpabilité, préoccupations hypochondriques. Série de 12 électrochocs prolongés. Amélioration partielle, avec diminution de l'inquiétude.

OBSERVATION 28. — Mme H..., entrée le 11 juin 1951, âgée de 62 ans, pour un état dépressif mélancolique, avec anxiété, idées de culpabilité, idées et tentatives de suicide. Episode dépressif antérieur. 5 séances, en septembre-octobre 1951. Sortie très améliorée.

OBSERVATION 29. — Mme T..., entrée le 28 novembre 1949, âgée de 56 ans, pour mélancolie présénile, avec idées d'indignité, insomnie, mutisme, inertie, tentative de suicide. 11 électrochocs prolongés, du 12 novembre 1951 au 8 janvier 1952. Apaisement partiel des symptômes.

OBSERVATION 30. — Mme V..., entrée le 5 mai 1952, âgée de 70 ans, pour un état dépressif ayant présenté des épisodes antérieurs. Idées de culpabilité, d'indignité, insomnie ; 5 électrochocs prolongés. Grande amélioration. Sortie en août 1952.

Soit, sur 30 cas : 9 guérisons, 15 améliorations très marquées, 6 améliorations légères ou transitoires.

### B) *Etats d'excitation maniaque.*

OBSERVATION 31. — Mlle B..., entrée le 29 avril 1951, âgée de 30 ans, pour une excitation maniaque à début récent, avec agitation, impulsivité, mobilité de l'humeur, fuite des idées. Séjour antérieur pour un épisode analogue. Série de 11 électrochocs prolongés, du 14 août au 26 octobre 1951. Atténuation considérable des signes maniaques, mais rechute cependant. Nouvelle série de 10, du 17 décembre 1951 au 6 février 1952. Grande amélioration avec progrès continus. Sortie guérie au début de mai 1952. Revue depuis, très bien, sans rechute.

OBSERVATION 32. — Mlle B..., entrée le 10 août 1951, âgée de 24 ans, pour un état d'excitation maniaque, symptomatique d'une psychose maniaque dépressive, ayant entraîné plusieurs placements antérieurs. Agitation, turbulence, impulsivité, mobilité de l'humeur. Série de 11 électrochocs prolongés, du 11 août au 7 septembre 1951. Amélioration partielle, suivie de rechutes. D'autres séries analogues ont été pratiquées, entraînant à chaque fois un apaisement seulement transitoire.

OBSERVATION 33. — Mme B..., entrée le 24 août 1951, âgée de 37 ans, pour un état d'excitation maniaque à début récent, avec turbulence, insomnie. Association d'onirisme visuel et auditif et d'idées délirantes non systématisées de persécution et de mysticisme. Refus d'aliments. Série de 16 électrochocs prolongés, du 25 septembre au 11 décembre 1951. Amélioration partielle, suivie de rechute. Nouvelle série de 6, du 21 décembre 1951 au 18 janvier 1952. Grande amélioration, avec progression constante. Sortie début avril 1952, guérie. A repris sa profession de bouchère sans incidents.

OBSERVATION 34. — Mme P..., entrée le 13 février 1952, âgée de 32 ans, pour excitation maniaque, avec agitation, impulsivité, logorrhée, quelques idées délirantes polymorphes, traumatisme crânien ancien, par éclats d'obus. 5 électrochocs prolongés. Sortie guérie fin février. Pas de rechute.

OBSERVATION 35. — Mme P..., entrée le 26 novembre 1951, âgée de 48 ans, pour excitation maniaque à début récent, avec agitation, logorrhée, insomnie, impulsions, délire non systématisé. Antécédent de psychose maniaque dépressive en 1949. 9 électrochocs prolongés, du 27 novembre au 10 décembre 1951. Sortie très améliorée, le 26 décembre 1951. Pas de rechute.

OBSERVATION 36. — Mme W..., entrée le 18 décembre 1951, âgée de 23 ans, pour excitation maniaque, avec turbulence, impulsivité, insomnie. 8 séances, sortie très améliorée, le 12 janvier 1952.

OBSERVATION 37. — Mme F..., entrée le 8 octobre 1948, âgée de 49 ans, pour psychose maniaque dépressive, avec prédominance des éléments d'excitation, impulsions, violence, fuite des idées. Changée de service en août 1951. Une série de 13 séances, du 18 août au 4 septembre 1951, amène une amélioration suffisante pour permettre la sortie en septembre 1951. Pas de rechute.

En résumé, trois guérisons, trois améliorations très marquées, une amélioration légère.

### C) Schizophrénie et démence précoce.

OBSERVATION 38. — Mlle A..., entrée le 27 novembre 1951, âgée de 23 ans, pour schizophrénie datant de plus d'un an, avec indifférence affective, troubles du cours de la pensée, hallucinations auditives, discordances. Première série d'électrochocs prolongés (5 séances, du 28 novembre au 3 décembre 1951). Deuxième série (13 séances, du 17 décembre 1951 au 7 janvier 1952). Amélioration notable, diminution des hallucinations, affectivité plus adéquate. Apaisement des troubles du cours de la pensée. Sortie guérie le 13 janvier 1952. Bonnes nouvelles depuis.

OBSERVATION 39. — Mlle B..., entrée le 5 octobre 1951, âgée de 36 ans, pour un état dépressif atypique, avec signes de dissociation, syndrome d'influence, idées d'empoisonnement. Avait fait plusieurs séjours antérieurs dans divers hôpitaux psychiatriques. Série de 7 électrochocs prolongés, du 18 octobre au 12 novembre 1951. Amélioration rapidement obtenue. Sortie guérie à la mi-novembre. Bonnes nouvelles depuis. A repris sa profession d'institutrice.

OBSERVATION 40. — Mlle B..., entrée le 14 octobre 1950, âgée de 38 ans, pour démence précoce sur fond de débilité mentale, avec affaiblissement intellectuel, désordre des actes, puérilisme, impulsivité. Evolution ancienne (13 ans environ). Série de 4 électrochocs prolongés, du 2 novembre au 15 novembre 1951. Atténuation nette des troubles, mais rechute. Des séries ultérieures ont eu la même action passagère.

OBSERVATION 41. — Mlle C..., entrée le 6 octobre 1951, âgée de 32 ans, pour schizophrénie sur fond de débilité mentale, avec indifférence, inertie, quelques impulsions, affaiblissement intellectuel. Plusieurs séries d'électrochocs prolongés amènent une amélioration partielle, avec atténuation des impulsions et meilleure affectivité.

OBSERVATION 42. — Mlle F..., entrée le 18 janvier 1949, âgée de 32 ans, pour syndrome schizophrénique, dont le début remonte à 1946, avec agitation, opposition, impulsivité, idées délirantes de persécution mal systématisées. Avait été soignée à Saint-Venant, en 1946. Troubles vaso-moteurs et endocriniens. Echec des thérapeutiques de chocs électriques et soufré. Série de 4 électrochocs prolongés, du 14 au 28 juin 1951. Nouvelle série de 8, du 16 août au 14 septembre 1951. Troisième série de 10, du 29 septembre au 6 décembre 1951. Amélioration très partielle et transitoire. La malade a été leucotomisée le 3 mai 1952. Est guérie par l'opération.

OBSERVATION 43. — Mlle H..., entrée le 10 août 1945, à l'âge de 22 ans, pour démence précoce, évoluant depuis 1944, avec indifférence affective, affaiblissement intellectuel, excitation psychique et impul-

sivité. Forme hétérophrénocatatonique. Echec des traitements de choc électriques et de la pyréthérapie. Série de 10 électrochocs prolongés, du 17 septembre au 13 novembre 1951. Echec. Nécessité de leucotomie, le 9 février 1952, ne donnant qu'une amélioration partielle.

OBSERVATION 44. — Mlle P..., entrée le 17 septembre 1951, âgée de 17 ans, pour démence précoce évoluant depuis un an, avec troubles du cours de la pensée, opposition, alternant avec des phases de mutisme, autisme, implusions violentes. Série de 22 électrochocs prolongés, du 2 octobre au 17 novembre 1951. Amélioration très partielle, avec rechute. Nécessité de leucotomie, le 3 mai 1952. Sortie en septembre 1952, très améliorée, après quelques séances d'électrochocs prolongés.

OBSERVATION 45. — Mlle H..., entrée le 26 janvier 1952, âgée de 17 ans, pour démence précoce, avec opposition, négativisme, impulsivité, troubles de la mimique. Evolution depuis 1949. Divers séjours hospitaliers. Séries de 17 électrochocs prolongés. Echec.

OBSERVATION 46. — Mlle M..., entrée le 12 novembre 1951, âgée de 37 ans, pour schizophrénie évoluant depuis 1944, avec réduction de l'affectivité, quelques épisodes d'opposition. La malade avait subi en novembre 1948 une topectomie bilatérale de l'aire préfrontale granulaire. L'amélioration obtenue avait permis la reprise de la vie familiale pendant près de trois ans. Série de 16 électrochocs prolongés. Amélioration notable ; sortie. Nouvelle rechute, en raison des dissensions familiaux. Série de 15 électrochocs prolongés en avril 1952. Sortie avec amélioration plus complète.

OBSERVATION 47. — Mme V..., entrée le 22 juin 1949, âgée de 34 ans, pour démence précoce évoluant depuis 1944, ayant entraîné un séjour de cinq ans à Saint-Venant. Opérée par leucotomie bilatérale en juin 1949 : amélioration transitoire. Plusieurs séries d'électrochocs prolongés n'ont amené qu'une minime amélioration, avec retour rapide des troubles.

OBSERVATION 48. — Mlle V..., entrée le 17 mai 1951, âgée de 33 ans, pour démence précoce à forme hétérophrénocatatonique, évoluant depuis 1939, ayant amené un long séjour à Saint-Venant. Une leucotomie faite le 21 février 1950 avait provoqué une amélioration partielle et transitoire. Plusieurs séries d'électrochocs prolongés n'ont donné qu'un résultat très incomplet, les syndromes initiaux reprenant rapidement.

OBSERVATION 49. — Mlle Z..., entrée le 12 novembre 1947, âgée de 37 ans, pour démence précoce sur fond de débilité mentale, avec maniérisme, réduction de l'affectivité, troubles du cours de la pensée, impulsivité intermittente, opposition. 10 séances d'électrochocs prolongés, en novembre et décembre 1951. Amélioration très partielle. Leucotomie ultérieure le 2 février 1952.

OBSERVATION 50. — Mlle V..., entrée le 6 septembre 1951, âgée de 37 ans, pour démence précoce. Avait subi en juin 1951 une leucotomie bilatérale, qui avait entraîné une amélioration partielle. 9 séances d'électrochocs prolongés provoquent une sédation transitoire des troubles du caractère et de l'impulsivité.

OBSERVATION 51. — Mlle L..., entrée le 17 septembre 1948, âgée de 18 ans, pour démence précoce, avec troubles du cours de la pensée, indifférence affective, incurie, impulsivité. Opérée par leucotomie bilatérale le 22 septembre 1951. Grande amélioration, mais encore quelques épisodes d'excitation. Série de 9 électrochocs prolongés, du 17 décembre 1951 au 21 janvier 1952. Amélioration progressive. Sortie le 27 juillet 1952, notablement améliorée.

OBSERVATION 52. — Mme F..., entrée le 18 août 1951, âgée de 27 ans, pour schizophrénie. Séjour antérieur à Saint-Venant à partir de 1948. Maniérisme, excitation intermittente, réduction de l'affectivité, impulsivité. Opérée le 30 septembre 1950 par leucotomie. Sortie en avril 1951. Reprise partielle des troubles antérieurs. Série de 7 séances. Amélioration incomplète.

OBSERVATION 53. — Mlle S..., entrée le 15 mars 1944, âgée de 32 ans, pour démence précoce avec troubles du cours de la pensée, désordre des actes, impulsivité. Leucotomie transorbitaire le 23 septembre 1951. Amélioration partielle. Quelques épisodes d'excitation nécessitent une série de 5 électrochocs prolongés en décembre 1951. Résultat incomplet.

OBSERVATION 54. — Mme K..., entrée le 10 mars 1948, âgée de 36 ans, pour démence précoce, avec syndrome d'influence, turbulence, impulsivité, diminution de l'affectivité. Leucotomie le 15 décembre 1951. Amélioration assez marquée au point de vue affectif et intellectuel, mais persistance de quelques signes d'excitation. Deux séances d'électrochocs prolongés. Sédation des troubles.

OBSERVATION 55. — Mlle M..., entrée le 16 août 1950, âgée de 30 ans, pour démence précoce ayant débuté en 1945, avec idées d'influence. Constitution rapide d'un délire paranoïde, accompagné d'une impulsivité très marquée ; affectivité très réduite. 13 électrochocs prolongés, du 12 septembre 1951 au 4 octobre 1951. Résultat très incomplet. Nécessité d'une leucotomie ultérieure le 2 février 1952. Amélioration post-opératoire. Sortie au mois de juillet 1952.

OBSERVATION 56. — Mlle S..., entrée le 22 octobre 1951, âgée de 26 ans, pour schizophrénie évoluant depuis un an, avec réduction de l'affectivité, troubles de la mimique, maniérisme, sentiments d'influence. Quelques épisodes d'excitation. Série de 17 séances, du 23 octobre au 29 novembre 1951. Amélioration transitoire. Sortie. Rechute en mars 1952. Nouvelle série de 9 séances suivie d'une amélioration plus marquée.

OBSERVATION 57. — Mlle D..., entrée le 28 juin 1950, âgée de 29 ans, pour démence précoce, avec prédominance de l'impulsivité et du syndrome d'influence sans nette diminution de l'affectivité. Leucotomie le 22 septembre 1951. Amélioration du syndrome réactionnel, mais persistance des idées délirantes. Trois séries de 6, 14 et 4 électrochocs prolongés, de décembre 1951 à mai 1952. Action transitoire et incomplète.

OBSERVATION 58. — Mlle D..., entrée le 24 octobre 1947, âgée de 26 ans, pour démence précoce à forme hébéphrénocatatonique, indifférence affective, affaiblissement intellectuel, impulsivité. Leucotomie le 22 septembre 1951. Action incomplète. Persistance de quelques réactions violentes. 5 électrochocs prolongés en décembre 1951 et juin 1952. Apaisement marqué des troubles.

OBSERVATION 59. — Mlle G..., entrée le 9 février 1949, âgée de 22 ans, pour démence précoce à forme hébéphrénocatatonique, avec affectivité réduite, impulsivité, mimique discordante. Leucotomie le 15 décembre 1951. Amélioration notable, mais persistance partielle des réactions impulsives. 4 électrochocs prolongés en janvier-février 1952. Amélioration légère.

OBSERVATION 60. — Mlle L..., entrée le 5 novembre 1949, âgée de 22 ans, pour démence précoce évoluant depuis 1940. Nombreuses impulsions. Affectivité réduite. Leucotomie en octobre 1948, qui avait amené une amélioration très légère. 14 électrochocs prolongés, du 16 mai au 22 juin 1951. Echec.

OBSERVATION 61. — Mme V..., entrée le 19 septembre 1949, âgée de 37 ans, pour démence précoce évoluant depuis 1938, avec long séjour dans un hôpital psychiatrique argentin. Mutisme total. Inaffectivité. Quelques impulsions. Deux séries de 5 électrochocs prolongés en juin et septembre 1951 amènent une atténuation des réactions impulsives, mais ne suppriment pas le mutisme.

OBSERVATION 62. — Mme H..., entrée le 14 mars 1950, âgée de 54 ans, pour démence précoce évoluant depuis plusieurs années, avec délire de type paranoïde, troubles du comportement, réduction de l'affectivité. 12 électrochocs prolongés amènent la disparition transitoire du délire (juin 1951).

Soit, pour 25 cas : 2 guérisons, 6 améliorations notables (dont 3 après leucotomie et 1 après topectomie), 14 améliorations légères ou transitoires (dont 7 après leucotomie), 3 échecs (dont 1 après leucotomie).

D) *Confusion mentale, états délirants aigus et psychoses puerpérales.*

OBSERVATION 63. — Mlle M..., entrée le 1<sup>er</sup> octobre 1951, âgée de 21 ans, pour confusion mentale avec syndrome onirique, excitation, opposition, impulsivité. 2 électrochocs prolongés amènent la disparition des troubles. Sortie guérie début décembre. Très bonnes nouvelles depuis.

OBSERVATION 64. — Mlle D..., entrée le 23 février 1952, âgée de 21 ans, pour un état d'excitation confusionnelle, avec onirisme, impulsivité, insomnie. Début récent. 18 électrochocs prolongés, du 25 février 1952 au 4 avril 1952. Sortie très améliorée mi-avril.

OBSERVATION 65. — Mme G..., entrée le 5 mars 1952, âgée de 23 ans, pour psychose puerpérale à forme maniaco-confusionnelle, avec impulsivité, turbulence, incohérence des propos. Etat sub-fébrile. Série de 21 électrochocs prolongés, du 6 mars au 30 avril 1952, prolongés en raison de la ténacité des troubles. Sortie très améliorée le 22 juin 1952. Pas de rechute depuis.

OBSERVATION 66. — Mme P..., entrée le 25 mai 1952, âgée de 40 ans, pour confusion mentale, avec idées délirantes d'influence, d'envoûtement, insomnie, inquiétude. 4 électrochocs prolongés. Sortie guérie en dix jours. Pas de rechute.

OBSERVATION 67. — Mlle T..., entrée le 11 décembre 1951, âgée de 21 ans, pour confusion mentale, avec hallucinations, fugues. Début récent. 14 électrochocs prolongés. Sortie très améliorée le 5 février.

OBSERVATION 68. — Mme T..., entrée le 10 avril 1952, âgée de 35 ans, pour syndrome délirant aigu à début récent, avec idées de persécution, d'empoisonnement, refus d'aliments, insomnie, idées de suicide. Série de 9 électrochocs prolongés. Sortie très améliorée fin mai. Pas de rechute.

<sup>13</sup> OBSERVATION 69. — Mme G..., entrée le 24 avril 1952, âgée de 22 ans, pour psychose puerpérale à forme confuso-maniaque. Série de 21 électrochocs prolongés. Grande amélioration. Sortie le 22 juin 1952. Pas de rechute.

Soit : 2 guérisons et 5 améliorations notables.

E) *Etats délirants chroniques.*

OBSERVATION 70. — Mme B..., entrée le 18 septembre 1950, âgée de 43 ans, pour un délire chronique à évolution très ancienne et à thème éroto-maniaque. Conviction délirante absolue, réactions violentes intermittentes. Plusieurs séries d'électrochocs habituels n'avaient

donné aucune amélioration. Deux séries d'électrochocs prolongés, de 7 et 10 séances, d'août 1951 à février 1952, entraînèrent une amélioration très partielle, avec ébranlement de la conviction délirante et atténuation des réactions. Dans l'ensemble, le comportement dans le service est meilleur.

OBSERVATION 71. — Mme C..., entrée le 21 février 1952, âgée de 49 ans, pour un état d'excitation atypique, symptomatique d'une psychose hallucinatoire, avec idées de persécution et réactions violentes. Début remontant à plusieurs années. Plusieurs séries d'une dizaine de séances amenèrent seulement une amélioration transitoire, avec diminution des réactions impulsives.

OBSERVATION 72. — Mme C..., entrée le 11 novembre 1951, âgée de 66 ans, pour délire chronique de persécution à base interprétative et avec réactions d'excitation. Léger affaiblissement intellectuel. Plusieurs placements antérieurs en maison de santé. Série d'électrochocs prolongés, du 13 novembre 1951 au 30 janvier 1952. Légère atténuation des idées délirantes, suivie de rechute. Echec d'une tentative de sortie. Reprise des idées délirantes.

OBSERVATION 73. — Mme D..., entrée le 14 août 1951, âgée de 61 ans, pour une psychose hallucinatoire évoluant depuis une dizaine d'années, avec quelques paroxysmes. Prédominance des hallucinations auditives. Réactions d'excitation. Série de 7 électrochocs prolongés. Amélioration, puis rechute rapide. Nouvelle série de 7, du 27 septembre au 23 octobre 1951. Amélioration plus marquée. Sortie le 27 octobre 1951. Bonnes nouvelles depuis, mais persistance des hallucinations.

OBSERVATION 74. — Mlle V..., entrée le 8 mai 1950, âgée de 41 ans, pour psychose hallucinatoire chronique, avec stupeur, hallucinations auditives, idées d'empoisonnement et de persécution, refus d'aliments, réactions violentes. Quatre séries de 2, 2, 12 et 5 séances entraînent une amélioration partielle, avec diminution des réactions impulsives.

OBSERVATION 75. — Mme D..., entrée le 4 octobre 1950, âgée de 42 ans, pour psychose hallucinatoire chronique, avec réactions violentes. Nombreux séjours antérieurs à Saint-Venant. Série de 11 électrochocs prolongés, du 16 août au 3 octobre 1951. Atténuation partielle des troubles.

OBSERVATION 76. — Mme D..., entrée le 30 mai 1950, âgée de 51 ans, pour psychose hallucinatoire chronique, avec syndrome d'automatisme mental assez peu marqué. Une série de 11 électrochocs prolongés donne une amélioration partielle, permettant la sortie sans rechute en juin 1951.

Soit : 1 amélioration marquée, 5 améliorations légères et transitoires, 1 échec.

F) *Psychonévroses.*

OBSERVATION 77. — Mme L..., entrée le 19 mars 1952, âgée de 41 ans, pour un état névropathique atypique, avec anxiété, préoccupations hypocondriaques, antécédents de psychasténie, topoalgies. Nombreux traitements divers antérieurs en maisons de santé ou en stations thermales. Légèrement améliorée et moins anxieuse après 2 électrochocs prolongés, en mars 1952. Refus de continuer le traitement, malgré les progrès obtenus.

OBSERVATION 78. — Mme D..., entrée le 14 mai 1952, âgée de 25 ans, pour état névropathique, avec monophobie, évoluant depuis quatre ans. Conscience de la nature morbide des symptômes. 3 électrochocs prolongés. Sortie guérie fin mai.

OBSERVATION 79. — Mlle L..., entrée le 14 septembre 1949, âgée de 35 ans, pour état psychopathique atypique, avec préoccupations hypocondriaques, rationalisme morbide, sub-excitation intermittente. 12 séances en janvier-février 1952. Amélioration ; disparition du refus d'aliments et des troubles du comportement. Sortie en août 1952.

OBSERVATION 80. — Mlle V..., entrée le 14 mai 1951, âgée de 39 ans, pour psychasthénie évoluant depuis treize ans, avec opposition, phobies, scrupules, asthénie. Trois séries d'électrochocs prolongés, de 9, 4 et 9 séances, donnent une amélioration assez notable, malheureusement transitoire. Améliorée par la leucotomie transorbitaire, pratiquée le 3 mai 1952.

OBSERVATION 81. — Mlle R..., entrée le 20 novembre 1951, âgée de 25 ans, pour un état psychopathique atypique, avec insomnie, puérilisme affectif, idées délirantes de grossesse, réaction dépressive secondaire. 7 électrochocs prolongés. Sortie guérie le 20 janvier 1952. Pas de rechute.

Soit : 2 guérisons, 1 amélioration notable, 2 améliorations légères ou transitoires.

G) *Affections diverses.*

OBSERVATION 82. — Mlle C..., entrée le 29 décembre 1951, âgée de 19 ans, pour un état psychopathique atypique, avec présence de signes de déséquilibre mental. Excitation, fugues, désordre des actes, troubles endocriniens associés. Série de 9 électrochocs prolongés, du 2 janvier au 26 mars 1952. Sortie améliorée en mai 1952, avec conservation d'une sub-excitation permanente.

OBSERVATION 83. — Mme C..., entrée le 24 novembre 1951, âgée de 73 ans, pour psychose présénile, avec idées de préjudice, réaction anxieuse, opposition intermittente. 5 électrochocs prolongés amènent une amélioration transitoire, suivie d'une rechute.

OBSERVATION 84. — Mme C..., entrée le 16 mai 1952, âgée de 35 ans, pour un état psychopathique atypique, avec gros éléments pithiatiques, théâtralisme. 4 électrochocs prolongés. Sortie améliorée, le 21 août 1952.

### CONCLUSIONS

L'application de l'électrochoc prolongé a donc permis, dans la présente série de malades, d'obtenir des résultats intéressants. Ces constatations confirment, dans l'ensemble, les opinions exprimées par les auteurs partisans de cette nouvelle thérapeutique. Sa simplicité, la facilité de son réglage, sa douceur, son innocuité devraient, dans la plupart des cas, amener à l'utiliser largement comme traitement des affections mentales.

Quant à l'électronarcose proprement dite, l'étude de la littérature mondiale a pu montrer sa valeur et la place qu'elle mérite d'occuper en thérapeutique psychiatrique.

### BIBLIOGRAPHIE

- ALEMA (G.), BRIZZI (R.) et SINISI (L.). — Le tableau électro-encéphalographique de l'électronarcose. *Boll. Soc. Ital. Biol. Sperim.*, 1949, 25, 414-416.
- ALEMA (G.), BRIZZI (R.) et SINISI (L.). — Etude électro-encéphalographique de l'électronarcose. *Communication au 2<sup>e</sup> Congrès international d'électro-encéphalographie*, Paris, 1<sup>er</sup>-5 septembre 1949.
- ALEMA (G.) et SINISI (L.). — Considérations électro-encéphalographiques sur le traitement convulsivant électrique par des courants à bas voltage. *Boll. Soc. Ital. Biol. Sperim.*, 1949, 25, 412-413.
- ALEXANDER (Léo). — Thérapeutique par stimulations électriques non convulsives. Sa place dans le traitement des troubles émotionnels avec observation sur la relation réciproque de l'anxiété et de la dépression. *The American Journal of Psychiatry*, 1950, n° 4.
- ALPERS (B. J.) et MADOW (L.). — Changements dans le cerveau liés à l'électronarcose. Rapport sur un cas. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1948, 60, n° 4, 366-378.
- ANGLADE (L.), QUÉRAUD (J.) et FRAILLON (J.). — Electronarcose et électrochoc prolongé. Technique et premiers résultats. *Annales médico-psychologiques*, 109<sup>e</sup> année, T. I, n° 5, mai 1952, p. 633-637.
- ANGLADE (L.), FRAILLON (J.), QUÉRAUD (J.) et FADEUILHE. — Les modifications cardio-vasculaires au cours de l'électro-narcose. *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Rennes, juillet 1951.
- ARIAN (E.). — Les variations de la courbe pathergique en rapport avec l'électronarcose. *Note e Rivista di Psichiatria*, 77<sup>e</sup> année, fasc. 3, juillet-septembre 1951.
- ARIAN (E.). — Quelques effets de l'électronarcose sur la pression artérielle. *Minerva Medica*, 42, 15, 24 mars 1951, p. 460-464.
- BALESTRAZZI (Nino). — La réaction de Kottmann dans l'électronarcose. *Giornale di Psichiatria e Neuropatologia*, 1950, 1.
- BALESTRAZZI (Nino). — Etats confusionnels par électronarcose. *Actes de la Réunion nationale sur l'électronarcose*. Vercel, 14 octobre 1950.

- BALESTRAZZI (Nino). — L'électro-narco-choc dans les états d'excitation. *Rassegna di Studi Psichiatrici*, Vol. XL, fasc. 6, oct.-déc. 1951, 772-778.
- BALESTRAZZI (Nino). — Tentatives de narcose électrique en chirurgie avec le narco-choc. *Giornale di Psichiatria e Neuropatologia*, 1951, fasc. 4, p. 513-526.
- BANAY (R. S.) et WILCOX (P. H.). — Stimulation sous-convulsive prolongée du cerveau dans les états paranoïdes. *Address to American Psychiatric Association, Detroit*, mai 1950.
- BATELLI (F.). — Production d'accès épileptiformes par les courants électriques industriels. *Comptes rendus de la Société de biologie*, T. LV, p. 903, 1903.
- BONINO (M.). — Une nouvelle méthode d'anesthésie chirurgicale générale : l'électronarcose. *Atti della Soc. Italiana d'Urologia*, Vol. XXIII, 1950.
- BOREL (A.). — Electronarcose. Entretiens de Bichat. Paris. *Expansion scientifique française*, 1949, p. 143.
- BOWMANN (Karl M.) et SIMON (Alexander). — Etudes sur l'électro-narcothérapie. Evaluations cliniques. *The American Journal of Psychiatry*, 1948, 105, p. 15-27.
- CABITTO (L.). — Considérations étiopathogéniques sur la schizophrénie et hypothèses thérapeutiques : électronarcose. *Giornale di Psichiatria e Neuropatologia*, 1948, p. 235.
- CABITTO (L.). — L'électronarcose dans la cure de la schizophrénie. *Giornale di Psichiatria e Neuropatologia*, 1949, p. 39-50.
- CABITTO (L.). — Premiers résultats de l'électronarco-choc dans la cure des maladies mentales. *Giornale di Psichiatria e Neuropatologia*, 1949, p. 145-156.
- CABITTO (L.). — L'électronarcochothérapie. *Omnia Medica*, 2, 1951, p. 277-310.
- CABITTO (L.) et VANELLI (A.). — Est-il possible d'abolir en chirurgie toutes les narcoses chimiques et de les remplacer par l'électronarcose ? *Ospedale Maggiore*, Novare, n° 3-4, 1951.
- CANOR (A.) et ALI (V.). — L'électronarcose en thérapeutique psychiatrique. *Rassegna di Studi Psichiatrici*, 1949, p. 75-85.
- CAPLAN (Gerald). — Electronarcose. *The Lancet*, 1947, 253, p. 368-369.
- CARRILLO-BROATCH (A.). — Le pré-choc électrique dans le traitement des désordres mentaux. *Revista de Neuropsiquiatria*, Lima, 10, 4, 1947, p. 490-496.
- CLARK (G. A.) et WALL (T. F.). — Inconscience produite par les courants électriques. *Quarterly Journal of Experimental Physiology*, 1934, p. 85-94.
- CONSTANS (J.). — Electronarcose. *Encéphale*, 1950, n° 6, p. 604-636.
- CORRADINI (Enzo). — L'électro-choc à basse intensité. *Rassegna di Studi Psichiatrici*, 39, 1, janvier-février 1950, p. 22-49.
- DELAY (J.), DJOURNO (A.) et VERDEAUX (G.). — Les nouvelles techniques de l'électro-choc. *Encéphale*, T. XL, n° 5, 1951, p. 426-480.
- DELGADO (Honorio). — Quelques aspects de la thérapeutique psychiatrique en Angleterre. *Revista de Neuro-psiquiatria*, Lima, T. XIV, n° 2, juin 1951, p. 272-273.
- DELL'AMORE (M.). — Nouvel appareil pratique pour électro-chocs et électro-narcose à basse intensité et considérations relatives à la méthode. *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, 77<sup>e</sup> année, fasc. 3, juillet-septembre 1951.

- ELLIS (C. H.) et WIERSMA (C. G. A.). — Influence de l'électronarcose sur l'activité sécrétoire de la glande pituitaire. *Proc. Soc. of Exp. Biol. and Medicine*, 1945, 58, p. 160-165.
- ESTES (M.) et CLECKLEY (M.). — Electronarcose dans un hôpital général. *Address to American Psychological Association, Detroit*, mai 1950.
- FERNANDEZ (Francisco Alonso). — Electronarcose. Technique et comparaisons cliniques avec l'électro-choc. *Galicia Clinica*, juin 1950.
- FOUKS. — Notes sur l'électro-choc prolongé. *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Rennes, 16-23 juillet 1951.
- FRIEDMAN (E.). — Thérapeutique convulsive par électro-stimulus unidirectionnel. Résultats thérapeutiques chez 536 malades. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1949, Vol. CIX, n° 6, juin, p. 540-549.
- FRANCHINI (C.). — Recherches sur le comportement de la cholinestérase sérique en rapport avec l'électronarcose. *Giornale di Psichiatria e Neuropatologia*, 79<sup>e</sup> année, fasc. 3, 1951.
- FRANCHINI (C.). — L'association insuline-électronarcose dans le traitement de la schizophrénie. *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, 77<sup>e</sup> année, fasc. 3, juillet-septembre 1951.
- FROSTIG (J. S.), HARREVELD (A. Van), REZNICK (S.), TYLER (D. B.) et WIERSMA (C. G. A.). — Electronarcose chez les animaux et chez l'homme. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1944, 51, p. 232-242.
- GARMANY (E.), EARLY (D. F.). — L'électronarcose, sa valeur et ses dangers. *Lancet*, 254, n° 6, 499, 1948, p. 444-446.
- GEISER (M.). — Changements de la partie blanche de la formule sanguine et du taux glycémique par suite d'électronarcose. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, Bâle, 122, 1-2, juillet 1951, p. 49-65.
- GEOGHEGAN (J. J.). — L'électronarcose. *The Canadian Medical Association Journal*, 60, 6, juin 1949, p. 561-566.
- GIESLER. — Expériences avec le traitement par électronarcose des psychoses. *Zentralblatt*, 1950, 108, 330. *Gesellschaft Deutsche Neurologie und Psychiatrie*, septembre 1949, p. 22-25.
- GIRARD (P.), MOREAU (F.), LANTERNIER (Mlle) et GUYOTAT (J.). — Syndrome de faim obsédante apparu au cours d'une tuberculose pulmonaire. Guérison par électronarcose. *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Besançon, 1950.
- GLOBUS (J. H.), HARREVELD (A. Van) et WIERSMA (C. G. A.). — L'influence des applications de courant électrique sur la structure du cerveau du chien. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, U.S.A., 1943, p. 263-275.
- GOIN (G.). — Etude de l'épilepsie expérimentale par les courants intermittents de basse tension. *Annales d'électrobiologie et de radiologie*, T. VII, Lille, 1904.
- GOLDMAN (D.). — L'électronarcose. Ses résultats chez 125 sujets atteints de psychoses ou de psycho-névroses. *The American Journal of the Medical Science*, 217, 4, avril 1949, p. 405-409.
- GOZZANO (M.), ALEMA (G.), BRIZZI (R.) et SINISI (C.). — Etudes électro-encéphalographiques de l'électronarcose. 2<sup>e</sup> Congrès international d'électro-encéphalographie, Paris, 1<sup>re</sup>-5 septembre 1949.
- GRANONF (F.). — La pathogénie de l'accès épileptique à la lumière de quelques données expérimentales de l'électro-choc. *Rivista di Neurologia*, 1948, 18, p. 308.

- GUILYAROVSKY (V. A.), SLUCHEVSKI-LIVENTSON (N. M.) et KIRILÉOVA (Z. A.). — Sommeil électrique, électronarcose et léthargie électrique. *Klinitcheskaja Meditzina*, Moscou, 26, 6, 1948.
- GUALTIEROTTI (T.), MARTINI (E.) et MARZORATI (A.). — Electronarcose. Inhibition de l'activité électrique corticale du cervelet. *Journal of Neurophysiology*, 1949, 12, p. 362-369.
- GUALTIEROTTI (T.), MARTINI (E.) et MARZORATI (A.). — Inhibition de l'activité électrique corticale suivant l'application locale du stimulus pulsatile. *Journal of Neurophysiology*, 1950, 13, p. 5-8.
- GUALTIEROTTI (T.), MARTINI (E.) et MARZORATI (A.). — Stimulation faradique de l'aire motrice suivant la diathermie diencéphalique. *Journal of Neurophysiology*, 1950, 13, p. 117-126.
- GUALTIEROTTI (T.), MARTINI (E.) et MARZORATI (A.). — Recherches sur l'électronarcose. *Pflüger Archiv für Gesamte Physiologie*, 1943, 246, p. 359-371.
- HARREVELD (A. Van). — Electronarcose avec courant alternatif chez le poisson. *Archivيا Neerlandica Physiologica*, 22, 1937, p. 84-92.
- HARREVELD (A. Van) et KOK (D. J.). — Sur l'électronarcose au moyen d'un courant alternatif sinusoïdal. *Archivيا Neerlandica Physiologica*, 1934, p. 24-57 et p. 265.
- HARREVELD (A. Van), TYLER (D. B.) et WIERSMA (C. G. A.). — Métabolisme cérébral pendant l'électronarcose. *American Journal of Physiology*, 1943, 139, p. 171-177.
- HARREVELD (A. Van) et DANDLIKER (W. B.). — Changements de pression sanguine pendant l'électronarcose. *Proceedings of Soc. exp. Biol. and Medicine*, 1945, 60, p. 391.
- HARREVELD (A. Van), PLESSET (M. S.) et WIERSMA (C. G. A.). — Relation entre les propriétés physiques des courants électriques et leur action électronarcotique. *American Journal of Physiology*, 1942, 137, p. 39-46.
- HARRIS (R. E.), BOWMAN (C. M.) et SIMON (A.). — Etudes sur la thérapeutique par l'électronarcose. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 107, n° 4, 1948, p. 371-376.
- IMPASTATO (D. J.), BAK (R.), FROSCH (J.) et WORTIS (S. B.). — Modification de la crise électrique. *American Journal of Psychiatry*, 1943, 100, p. 358-360.
- IVY (A. C.) et BARRY (F. S.). — Etudes sur l'étourdissement électrique des chiens. *American Journal of Physiology*, 1932, 99, p. 298-307.
- JAREMA (H.). — L'électronarcose et son application dans le traitement des affections psychiques. *Polski tygodnik Lekarski*, 1948, 3, 31-32, p. 929-935.
- KARLINER (W.). — Electronarcose. *Medical Record New-York*, 1949, 162, p. 13-17.
- KLEIN (R.) et EARLY (D. F.). — Phénomène pupillaire par applications d'un fort courant électrique constant dans le traitement électronarcotique. *Journal of Mental Science*, 1949, p. 140-142.
- KOCH (H.) et SACK (G.). — Recherches sur l'électronarcose. Etudes sur l'action de stimuli périodiques rectangulaires de courant continu. *Zeitschrift für die Gesamte Experimentelle Medizin*, 1933, 90, p. 365-377.
- LAFON (R.), BILLET (M.), GRUMBERG (F.) et CAYLAR (J. de). — La préparation de l'électronarcose. *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Rennes, 1951.

- LAFON (R.), BILLET (M.), BILLET (B.) et GRUMBERG (F.). — Etudes sur les manifestations psychologiques, neurologiques et biologiques des crises déclenchées par l'électronarcose. *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Rennes, 1951.
- LATIFE (M.) et RONDEPIERRE (J.). — Techniques nouvelles en électrochoch-thérapie. L'électro-choc prolongé. *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Besançon, 1950, *C.R.*, p. 614-616.
- LECLERCQ (G.). — L'anesthésie électrique chez l'homme. *Congrès français de chirurgie*, 1910, 23, 665.
- LEDUC (S.). — Production du sommeil et de l'anesthésie générale et locale par les courants électriques. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, Paris, 1902, 13, p. 199-200 et 878-879.
- LEDUC (S.). — Production du sommeil et de l'anesthésie générale et locale par les courants intermittents de basse tension. *Archives d'électricité médicale*, 1902, 10, p. 617-621.
- LEDUC (S.). — L'électrisation cérébrale. *Archives d'électricité médicale*, 1903, 11, p. 403-411.
- LEDUC (S.). — Le sommeil électrique. *Annales d'électrobiologie*, 1902, 5, p. 526-527.
- LEDUC (S.). — La narcose électrique. *Zeitschrift für Elektrotherapie*, 1903, 5, p. 374-381 et 403-410.
- LEDUC (S.). — Le sommeil électrique. *Archives de physique médicale et de médecine technique*, 1911, 5, p. 3-15.
- LEDUC (S.), MALHERBE (A.) et BOUXEAU (A.). — Production de l'inhibition cérébrale chez l'homme par les courants électriques. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1902, 54, p. 1297-1299.
- LONGLEY (E. O.). — Anesthésie électrique et électronarcose. *Journal of Mental Science*, Londres, janvier 1949, p. 51-79.
- MANCINI (E.) et RIBOLI (B.). — Sur les effets du passage à travers la tête de courant alternatif à bas voltage. *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, 1947, n° 1.
- MANCINI (E.) et RIBOLI (B.). — Sur les effets du passage à travers la tête de courant alternatif à bas voltage. *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, n° 3, juillet-septembre 1947.
- MANCINI (E.) et RIBOLI (B.). — Sur les effets du passage à travers la tête de courant alternatif à bas voltage. *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, n° 1, janvier-mars 1948.
- MANCINI (E.) et ROSSI (M.). — L'électro-choc à bas voltage. *Communication à l'Académie médico-chirurgicale du Piceno*, 4 octobre 1947.
- MANCINI (E.) et ROSSI (M.). — Nouvelles modalités de provocation de l'accès convulsif par électro-choc avec courant progressif à bas voltage. *Società Italiana di Neurologia*, 20 juin 1948.
- MANCINI (E.) et ROSSI (M.). — Nouvelles modalités de provocation de l'accès convulsif par électro-choc avec courant progressif à bas voltage. *Rivista di Neurologia*, septembre-octobre 1948, p. 619-623.
- MANCINI (E.) et ROSSI (M.). — Considérations sur une nouvelle méthode d'électrochoch-thérapie. *Rassegna di Neuropsichiatria*, vol. III, n° 5, septembre-octobre 1949, p. 333-377.
- MARCHAND (L.), RONDEPIERRE (J.), HIVERT (P.) et LEROY (P.). — Examen anatomo-pathologique de l'encéphale d'un dément précoce mort au cours d'une électronarcose 23 mois après une lobotomie. *Annales médico-psychologiques*, 110<sup>e</sup> année, T. I, n° 2, février 1952, p. 175-179.

- MARTINI (E.), GUALTIEROTTI (T.) et MARZORATI (A.). — Electronarcose de la moelle épinière. *Pflüger Archiv für die Gesamte Physiologie*, 1943, 246, p. 585-596.
- MARTINI (E.), GUALTIEROTTI (T.) et MARZORATI (A.). — Electronarcose. Inhibition de l'activité électrique du cortex cérébral après application de stimuli pulsatiles sur le diencéphale. *Journal of Neurophysiology*, 1950, 13, p. 1-4.
- MARTINI (E.), GUALTIEROTTI (T.) et MARZORATI (A.). — Effets de l'application d'ondes rectangulaires sur l'aire motrice après destruction du diencéphale. *Journal of Neurophysiology*, 1950, 13, p. 113-116.
- MEDLICOTT (R. W.). — Electronarcose (Traitement de la schizophrénie). *New-Zealand Medical Journal*, 1947, p. 256-280.
- MEDLICOTT (R. W.). — Electronarcose avec références spéciales au traitement de la schizophrénie paranoïde. *Journal of Mental Science*, Londres, 1948, n° 397.
- MILLIGA-LIDDELL. — Electronarcose. *The Lancet*, avril 1948.
- MILLIGAN (W. L.). — Technique et application de l'électronarcose. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 1948, 41, p. 581-584.
- MIONI (G.). — Influence de la durée et de l'intensité de l'excitation électrique sur la production des convulsions toniques et cloniques. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 17 février 1906.
- MONRO (A. B.). — Electronarcose dans le traitement de la schizophrénie. *Journal of Mental Science*, 1950, n° 402, p. 254-264.
- MONTASSUT (M.), QUARTI, GACHKEL (V.), CHERTOK, COSTE et GUIGNON. — L'électronarcose. Indications, technique et résultats. *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Rennes, 1951.
- NEERGARD (K. von). — Recherches expérimentales sur l'électronarcose. *Archiv für Klinische Chirurgie*, 1922, 122, 100.
- PACELLA (B. L.). — Electronarcose en thérapeutique psychiatrique. *New-York State Journal of Medicine*, 1<sup>er</sup> novembre 1948, p. 2387-2389.
- PATERSON (A. S.). — Electronarcose et électrochoc (électrocoma) dans le traitement des troubles mentaux. *Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica*, 1948, 45, p. 467-479.
- PATERSON (A. S.). — Electronarcose. *Scalpel*, Bruxelles. 1948, 101-425.
- PATERSON (A. S.). — Electronarcose et électrochoc dans le traitement des troubles mentaux. *Edinburgh Medical Journal*, 1948, 55, 1-2, p. 38-49.
- PATERSON (A. S.). — Les indications de l'électronarcose dans le traitement des troubles psychiatriques. *I<sup>er</sup> Congrès mondial de psychiatrie*, Paris, septembre 1950.
- PATERSON (A. S.) et MILLIGAN (W. L.). — Electronarcose. Nouveau traitement de la schizophrénie. *The Lancet*, 1947, n° 6467, p. 198-201.
- PATERSON (A. S.) et MILLIGAN (W. L.). — La technique et l'application de l'électronarcose. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 1948, 41, p. 575-584.
- PATERSON (A. S.) et MILLIGAN (W. L.). — Electrochoc et électronarcose dans le traitement des troubles mentaux. *Edinburgh Medical Journal*, 1948, 55, p. 38-49.
- PRÉVOST (J. L.) et BATTELLI (F.). — Expériences relatives à l'épilepsie expérimentale. *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Genève, 1907, *Comptes rendus*, p. 195-196.
- PRÉVOST (J. L.). — EPILEPSIE expérimentale. *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Genève, 1907, *Comptes rendus*, p. 31-36.

- QUARTI (C.). — Contribution à l'étude de l'électronarcose (Thérapeutique psychiatrique. Méthode d'investigation clinique expérimentale). *Presse médicale*, 3 février 1951.
- RABASSINI (A.). — Thérapeutique associée : électronarcose et psychothérapie dans la schizophrénie. *Giornale di Psichiatria e Neuropatologia*, 1951, 79, 2, p. 213-221.
- RABASSINI (A.) et SCOPEL (O.). — Trois ans d'électronarcose. *Rassegna di Neuropsychiatria*, janvier-février 1952, p. 1-16.
- REES (L.). — Les phénomènes physiologiques concomitants de l'électronarcose. *The Journal of Mental Science*, Londres. 45-398, janvier 1949, p. 162-170.
- REES (L.). — Electronarcose dans le traitement de la schizophrénie. *The Journal of Mental Science*, Londres, 400, 1949, p. 625-637.
- RIBOLI (Bruno). — Choc électrique prolongé et autres applications de basses intensités du courant alternatif commun. *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, 1949, 249.
- RIBOLI (B.). — Tentatives de réanimation avec le courant alternatif commun à basse intensité. *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, 1949, 259.
- RIBOLI (B.). — Valeur thérapeutique de l'électronarcose. *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, 1949, 205.
- RIBOLI (B.). — Nouvel appareil pour traitement de choc à basse intensité. *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, 1949, 1.
- RIBOLI (B.). — Electrothérapie transcérébrale à basse intensité. *Rassegna di Studi Psichiatrici*, septembre-décembre 1950, p. 742-749.
- RIBOLI (B.). — Action du courant électrique à basse intensité sur les centres du pouls, de la respiration, de la pression et sur l'état de conscience. *Communication à la Società Medico-Chirurgica della Romagna*, Imola, 27 novembre 1949.
- RIBOLI (B.). — Réveil électrique du coma insulinaire. *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, 1950, 27.
- RIBOLI (B.) et MANCINI (E.). — Sur les effets du passage à travers la tête de courant alternatif à bas voltage. *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, 1947, 31.
- RIBOLI (B.) et MANCINI (E.). — Sur les effets du passage à travers la tête de courant alternatif à bas voltage : symptomatologie neurologique chez les animaux. *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, 1947, 93.
- RIBOLI (B.) et MANCINI (E.). — Sur les effets du passage à travers la tête de courant alternatif à bas voltage. Symptomatologie neuro-végétative chez les animaux et chez l'homme. *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, 1948, 1.
- ROBINOVITCH (Louise G.). — Sommeil électrique (Inhibition des mouvements volontaires et de la sensibilité) par des courants électriques de basse tension et à interruptions modérément fréquentes. *Epilepsie électrique et électrocution*, 1 volume, 98 p., Nantes, 1906.
- ROBINOVITCH (L. G.). — Anesthésie électrique. *Société clinique de médecine mentale*, 16 novembre 1908.
- RONDEPIERRE (J.), HIVERT (P.) et HUGELIN (A.). — Electronarcose et méthodes similaires (Technique et résultats). *Evolution psychiatrique*, janvier-mars 1952, p. 123-135.
- SERRA (Carlo). — Le problème de l'électronarcose. *L'Ospedale Maggiore*, octobre 1950.

- SERRA (C.). — Electrostimulation cérébrale par impulsions de courant unidirectionnel (électronarcose humaine avec courant en grecques). Phénoménologie neurologique et végétative. *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, octobre-décembre 1951.
- SERRA (C.) et LUCCARELLI (Saverio). — Electrostimulation cérébrale par impulsions de courant unidirectionnel (Electronarcose humaine avec courant en grecques). Effets thérapeutiques. *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, avril-juin 1952.
- SIMON (A.), BOWMAN (R. M.) et HALLIDAY (N.). — Etudes sur la thérapie par l'électronarcose. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1948, 107, n° 4, p. 358-370.
- SIMON (A.), YEAGER (C. L.) et BOWMAN (R. M.). — Etudes sur l'électronarcothérapie. Recherches électro-encéphalographiques. *E.E.G. Clinical Neurophysiology*, 1949, p. 119.
- TIETZ (Esther B.). — Electronarcose. Comparaison clinique avec l'électrochoc. *War Medicine*, 1944, 6, p. 158-161.
- TIETZ (E. B.). — Autres expériences avec l'électronarcose. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1947, 106, n° 2, p. 150-158.
- TIETZ (E. B.), THOMPSON (G. N.), HARREVELD (A. van) et WIERSMA (C. G. A.). — Electronarcose. Ses applications et son effet thérapeutique dans la schizophrénie. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1946, 103, 144-163.
- TIETZ (E. B.), THOMPSON (G. N.), HARREVELD (A. van) et WIERSMA (C. G. A.). — Traitement de la schizophrénie par l'électronarcose. *The American Journal of Psychiatry*, mai 1945, p. 821-823.
- TIETZ (E. B.), OLSEN (C.) et ROSANOFF (W.). — La suppression des phénomènes moteurs de l'électrochoc et de l'électronarcose par modification au niveau du courant. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1949, 109, p. 405-408.
- TREVES (G.) et CODA (G.). — Technique, action, indications de la narcoschothérapie. *Rassegna di Studi Psichiatrici*, septembre-décembre 1950, p. 756-759.
- VANELLI (A.). — Un cas de psychose traumatique traité par électronarcose. *Congrès de Verceil*, octobre 1950.
- VERGANI et RECH. — Résultats et mécanismes curatifs de l'électronarcose. *Psyché*, n° 57-58, 1951.
- VERHEUL (J. A.). — Choc prolongé (Electronarcose). *Med. Tijdsch. Voor Geneeskunde*, 3, 55, 1949, p. 2969-2975.
- VERGANI (O.). — L'électronarcose. *Revista de Neuro-Psiquiatria*, Lima, T. XIV, n° 3, septembre 1951, p. 349-378.
- WILSON (L.). — Récents progrès dans les appareils employés pour la thérapie électro-convulsivante et l'électronarcose. *Medical Journal of Australia*, 1949, 1, p. 451-453.
- ZERBINI (E.). — Pratique de l'électrochoc à basse intensité. *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, fasc. 1, janvier-mars 1951.
- ZANETTI (G.). — L'association de l'électronarcose avec la narcothérapie barbiturique à effets prolongés. *Rassegna di Studi Psichiatrici*, 1951, 40, 5, p. 662-672.
-

# SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

---

*Séance du lundi 15 décembre 1952*

---

**Présidence : M. G. COLLET, président**

---

## ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

---

### Rapport du secrétaire général

M. J. DUBLINEAU. — Mes chers collègues, en cette année de son centenaire, votre société a pu mesurer, par la tenue des cérémonies qui en ont marqué la célébration, l'importance de la place qu'elle occupe dans le monde scientifique en France et hors de France. Des collègues éminents vous ont, au cours de la séance solennelle, rappelé les conditions de sa formation. Quant à la séance scientifique, elle vous a permis d'entendre à cette tribune, outre de nombreux messages d'amitié, des voix étrangères de haute audience venues par sympathie se mêler à celles de chez nous.

Ce n'est pas sans satisfaction que, dans le numéro du centenaire, vous aurez vu paraître, grâce à la diligence de M. René Charpentier, la liste, enfin rétablie, de nos membres associés étrangers. Cette liste, — réduite, hélas ! par des disparitions nombreuses —, s'est enrichie de noms nouveaux : trente-quatre membres, appartenant à différents pays, ont été élus par vous dans le cours de l'année. Nous n'ignorons pas, cependant, que certaines listes ne sont pas complètement à jour. Nous serions reconnaissants à nos collègues étrangers de vouloir bien nous faire part des erreurs ou omissions qu'ils y auraient pu constater.

Dans le cours de l'année, la société, poursuivant sa progression régulière, a vu s'accroître le nombre de ses membres. Vous avez continué, selon la tradition, d'être accueillants aux jeunes psychiatres qui, dispersés tant sur le territoire qu'outre-mer, en butte aux difficultés locales de la pratique socio-psychiatrique, sont en mesure de vous faire part d'observations enrichissantes. Vous aviez réservé à nos collègues de province une partie de la

séance scientifique du centenaire. Je ne doute pas que vous continuerez d'accueillir nos jeunes confrères comme vous l'avez fait jusqu'ici.

Des vides d'ailleurs se sont créés dans les rangs de leurs anciens. Les familles de M. Tinel, membre titulaire, de Mlle Morel, de MM. Longuet et Provost, membres correspondants nationaux, voudront bien trouver, aujourd'hui encore, dans ces lignes, l'écho du regret que nous laissent ces disparitions.

Sur le plan scientifique, outre la séance particulière du centenaire, vous avez entendu un nombre important de communications sur les sujets les plus divers. L'éclectisme reste la règle de séances souvent chargées. Une mention spéciale doit être réservée à la séance ordinaire de novembre, où ont été évoqués les problèmes de l'art psychopathologique et de ses incidences, tant thérapeutiques que muséographiques. Un vœu a été voté à ce sujet et transmis, dans les formes d'usage, aux autorités compétentes.

Dans l'ordre administratif, il a paru nécessaire d'inscrire à l'ordre du jour de votre assemblée générale la délicate question de la révision des statuts. Votre conseil d'administration y a été amené à la suite de certaines demandes de précisions de la part des autorités de contrôle. Les augmentations successives, au cours des dernières années, du taux de la cotisation, doivent faire l'objet d'une régularisation des statuts, selon des formes prévues pour les sociétés reconnues d'utilité publique.

Dans quelle mesure cette formalité doit-elle s'accompagner de modifications de détail d'autres articles des statuts et du règlement ? C'est ce que votre assemblée décidera, après avoir pris connaissance des délibérations du conseil sur ce point. Aux termes des statuts, la décision que vous seriez amenés à prendre ne pourrait être valable que si le quorum est atteint. Dans le cas contraire, une nouvelle assemblée générale serait nécessaire à l'occasion de la séance ordinaire de janvier 1953.

En jetant un regard d'ensemble sur l'activité de votre société, on ne peut que constater un accroissement de cette dernière. Il en résulte un accroissement parallèle des charges du secrétariat général. Sans certaines insistances affectueuses, je serais depuis longtemps rentré dans le rang. Je pense, non sans regret, que le moment est venu de vous remercier de la confiance que vous avez bien voulu me renouveler durant neuf années, et de laisser à un collègue le soin de poursuivre la tâche. Que mon successeur soit assuré de mon concours, si ce dernier peut lui faciliter l'accomplissement de ses nouvelles fonctions.

Vous aurez, d'autre part, à élire un vice-président, deux secrétaires et un trésorier-archiviste. Notre collègue, M. P.-A. CHATAGNON, ne souhaite pas voir renouveler ses fonctions de secrétaire. Vous regretterez certainement cette décision, ainsi que celle de M. P. MENUAU, trésorier-archiviste, que vous serez unanimes, je pense, à remercier du dévouement qu'il a apporté dans une tâche particulièrement ingrate.

#### *Adoption du rapport*

Le rapport du secrétaire général est adopté sans débat après que M. G. COLLET, *président*, ait fait connaître que l'un des secrétaires maintenant sa candidature, trois nouveaux noms, en dehors de celui du vice-président, seront à mentionner sur la liste d'élection. Le président exprime les regrets de la société à l'occasion du départ de MM. J. DUBLINÉAU, *secrétaire général*, P. MENUAU, *trésorier-archiviste*, P.-A. CHATAGNON, *secrétaire des séances*.

## Centenaire de la Société

M. G. COLLET, président, précise que le volume prévu pour la commémoration du centenaire, et relatif à la biographie des membres fondateurs, continue à faire l'objet des préoccupations du conseil. Son élaboration se poursuit.

## Rapport de la commission des finances

*Exercice 1952*

|                                               |                    |
|-----------------------------------------------|--------------------|
| Avoir de la société au 17 décembre 1951 ..... | 39.299 »           |
| Recettes de l'année 1952 .....                | 1 292.710 »        |
| <b>Total .....</b>                            | <b>1.332.009 »</b> |
| Dépenses de l'année 1952 .....                | 1.283.238 »        |
| <b>Reste .....</b>                            | <b>48.771 »</b>    |

L'avoir de la société se décompose ainsi :

|                                  |          |
|----------------------------------|----------|
| Fonds libres de la société ..... | 3.519 05 |
|----------------------------------|----------|

Au titre des prix :

|                            |                 |             |
|----------------------------|-----------------|-------------|
| Prix Aubanel .....         | 13.891 60       | } 45.251 95 |
| Prix Belhomme .....        | 3.230 »         |             |
| Prix Moreau de Tours ..... | 380 »           |             |
| Prix Christian .....       | 2.576 76        |             |
| Prix Ritti .....           | 25.173 65       | }           |
| <b>Total .....</b>         | <b>48.771 »</b> |             |

*Après avis de la commission des finances, la Société médico-psychologique, à l'unanimité des membres présents, approuve le compte de 1952 et vote des félicitations au D<sup>r</sup> P. MENUAG, trésorier-archiviste.*

## Elections du bureau pour 1953

Conformément aux statuts, M. le professeur D. SANTENOISE, vice-président, devient de droit *président* pour l'année 1953.

L'élection des autres membres du bureau au scrutin secret donne les résultats suivants :

|                         |    |
|-------------------------|----|
| Nombre de votants ..... | 20 |
| Majorité absolue .....  | 11 |

*Election du vice-président*

|                       |               |
|-----------------------|---------------|
| MM. B. LOURE .....    | 19 voix, élu. |
| P.-A. CHATAGNON ..... | 1 —           |

*Election du secrétaire général*

|                      |               |
|----------------------|---------------|
| MM. P. ABÉLY .....   | 19 voix, élu. |
| L. LE GUILLANT ..... | 1 —           |

*Election du trésorier-archiviste*

|                                |               |
|--------------------------------|---------------|
| M. O. GARAND .....             | 18 voix, élu. |
| Bulletins blancs ou nuls ..... | 2             |

*Election des secrétaires*

|                      |               |
|----------------------|---------------|
| MM. P. SIVADON ..... | 19 voix, élu. |
| L. MICHAUX .....     | 18 — —        |

**Bureau de la Société médico-psychologique pour 1953**

Le bureau de la société est ainsi composé pour 1953 :

*Président* : M. Daniel SANTENOISE.

*Vice-président* : M. B. LOGRE.

*Secrétaire général* : M. Paul ABÉLY.

*Trésorier-archiviste* : M. Ollivier GARAND.

*Secrétaires des séances* : MM. Léon MICHAUX et Paul SIVADON.

M. B. LOGRE, vice-président pour 1953, sera de droit président en 1954.

**Conseil d'administration**

Conformément à l'article 5 des statuts, pendant l'année 1953, en s'adjoignant les présidents des deux années précédentes, MM. H. WALLON et G. COLLET, le bureau se constituera en *Conseil d'administration*.

**Commission des finances**

La *commission des finances* est composée de MM. les D<sup>rs</sup> René BESSIÈRE et Léon MARCHAND.

**Révision des statuts et du règlement**

Le président constate que le quorum exigé par les statuts pour la révision de ces derniers n'est pas atteint. En conséquence, l'assemblée générale ne peut délibérer valablement sur cette question. Une nouvelle assemblée générale statutaire sera convoquée pour le 4<sup>e</sup> lundi de janvier 1953.

## SEANCE ORDINAIRE

---

Présidence : M. G. COLLET, président

---

## COMMUNICATIONS

**Dessin et sens spatial. Le goût du dessin chez les gauchers,**  
par M. J. DUBLINEAU et M<sup>me</sup> SOBOUL.

A la suite de certaines constatations, nous avons été amenés à relever la fréquence relative avec laquelle, dans notre dispensaire d'hygiène mentale infantile, le gaucher affiche un goût pour le dessin. Nous disons bien goût, le problème de l'aptitude étant réservé.

Nous avons recueilli au dispensaire 30 observations d'enfants et jeunes gens d'âges divers (entre 4 ans et demi et 18 ans et demi), chez lesquels le goût du dessin a été révélé, soit par les notices pédagogiques du maître, soit par les familles. En aucun cas le renseignement n'avait été sollicité. Les enfants ont subi les examens habituels en matière de gaucheté : mensuration des diamètres droit et gauche de la main et du pied au niveau des articulations métacarpo- et métatarso-phalangiennes, mains posées sur la table, puis sujet debout sur une chaise, talons joints, pieds écartés.

Nous avons recherché la gaucheté fonctionnelle familiale, et, chez les enfants, noté le type fonctionnel de latéralisation, lequel ne concorde pas toujours avec les résultats de la mensuration.

Parallèlement, nous avons prélevé 30 dossiers de jeunes examinés dans le même temps et comportant aussi une note pédagogique. Sur ces dossiers-témoins, les mêmes recherches ont été pratiquées.

Ajoutons que nous avons l'habitude de cataloguer les sujets selon une formule morphologique personnelle, qui fait intervenir les quatre composantes fondamentales que nous isolons d'ordinaire : composantes d'affirmation (athlético-asthénoides) et d'adaptation (pycno-plattoïdes). Nous avons comparé la formule pour les deux groupes de sujets.

## I. NIVEAU INTELLECTUEL

Le niveau intellectuel était normal ou satisfaisant dans 15 cas, moyen dans 10 cas (quotient entre 100 et 80), inférieur (quotient intellectuel  $< 0,80$ , non rectifié), dans 5 cas.

## II. GAUCHETÉ PERSONNELLE ET FAMILIALE

## a) GAUCHETÉ FAMILIALE :

| <i>Groupe-dessin</i>               |    | <i>Groupe-témoin</i> |
|------------------------------------|----|----------------------|
| —                                  |    | —                    |
| Gaucheté des ascendants .....      | 21 | 5                    |
| Gaucheté des collatéraux .....     | 5  | 3                    |
| Gaucheté des frères et sœurs ..... | 7  | 2                    |
| —                                  | —  | —                    |
| <i>Total</i> .....                 | 33 | 10                   |

## b) GAUCHETÉ DES SUJETS :

| <i>Groupe-dessin</i>                     |    | <i>Groupe-témoin</i> |
|------------------------------------------|----|----------------------|
| —                                        |    | —                    |
| Gaucheté fonctionnelle, ou ambidextrie : |    |                      |
| ancienne .....                           | 4  | 0                    |
| actuelle .....                           | 14 | 1                    |
| Gaucheté anatomique :                    |    |                      |
| croisée .....                            | 4  | 1                    |
| homolatérale .....                       | 11 | 9                    |
| —                                        | —  | —                    |
| <i>Total</i> .....                       | 33 | 11                   |

Il faut ajouter à titre documentaire, à ces cas, les cas suivants : dextrie homolatérale : groupe-dessin, 6 ; groupe-témoin, 3.

Il existe donc, de toute évidence, un lien entre le goût du dessin et la gaucheté (anatomique ou fonctionnelle).

## III. FACTEUR TYPOLOGIQUE DE RÉTRACTION (PLATTOÏDE)

a). Nous avons montré, dans un travail antérieur, que la gaucheté s'observait de préférence sur un terrain de rétraction. Le facteur de rétraction se retrouvait 28 fois dans le groupe étudié, contre 21 dans le groupe-témoin. Il y a donc ici encore coexistence relative de la gaucheté et de l'importance de la rétraction.

b) *Nature de la gaucheté.* — Nous notons que l'on trouve quatre gauchetés croisées chez les sujets étudiés, contre une seulement dans le groupe-témoin. Au contraire, les chiffres de gaucheté homolatérale sont à peu près équivalents dans les deux groupes étudiés : 11 dans le premier, 9 dans le second. Il semble donc que ce soit la gaucheté croisée qui soit plus en rapport avec le goût du dessin.

## IV. ASCENDANCE

Nous avons recherché si la profession parentale donnait des indications de même ordre. Effectivement, dans 7 cas, pour le groupe

en cause, le père exerce une profession, soit à tendance artistique, soit plus ou moins en rapport avec la peinture ou le dessin. On trouve deux graveurs, un peintre, un architecte, un ingénieur, un ébéniste, un entrepreneur de peinture. Dans un huitième cas, enfin, est fait état spontanément d'un goût spécial du dessin chez le père. Dans aucun cas, ces faits ne se retrouvent pour le groupe-témoin.

#### V. RÉUSSITES ET ÉCHECS CORRÉLATIFS

Le dépouillement des notes scolaires fait apparaître les résultats suivants :

##### a) ÉCHECS :

| <i>Groupe-dessin</i> |   | <i>Groupe-témoin</i> |
|----------------------|---|----------------------|
| —                    |   | —                    |
| Lecture .....        | 7 | 1                    |
| Orthographe .....    | 9 | 11                   |
| Calcul .....         | 6 | 6                    |
| Échec général .....  | 3 | 3                    |

Il semble donc que le goût du dessin soit plus volontiers observé chez les enfants ayant des difficultés lexiques. Pour les autres matières, les résultats sont à peu près les mêmes dans les deux groupes.

##### b) RÉUSSITES :

| <i>Groupe-dessin</i>         |   | <i>Groupe-témoin</i> |
|------------------------------|---|----------------------|
| —                            |   | —                    |
| Histoire et géographie ..... | 0 | 1                    |
| Récitation .....             | 0 | 1                    |
| Calcul .....                 | 0 | 5                    |
| Travail manuel .....         | 0 | 1                    |
| Orthographe .....            | 0 | 1                    |
| Lecture .....                | 1 | 0                    |
| Rédaction et français .....  | 0 | 3                    |

Au total, une seule réussite est mentionnée chez les enfants du groupe « dessin ». Il convient de rappeler qu'il s'agit d'une clientèle de dispensaire, donc d'enfants amenés pour un trouble quelconque.

c) QUALITÉ DU DESSIN. — Comme nous le soulignons dès le début de ce travail, il n'y a pas liaison de fait entre le goût et l'aptitude pour le dessin. Sur quatorze échantillons de dessins que nous avons pu examiner, cinq étaient nettement au-dessous du niveau intellectuel de l'enfant, quatre lui étaient à peu près équivalents. Dans cinq cas, on pouvait admettre au contraire un niveau de dessin supérieur aux moyennes correspondantes pour l'âge mental et chronologique des sujets.

## VI. INTERPRÉTATION

On peut se demander si, en raison de la rareté des réussites chez nos sujets, le dessin n'apparaîtrait pas comme un mode réactionnel de compensation : compensation à l'absence complète de réussite, ou aux difficultés de l'apprentissage lexicale. Pourtant, le fait qu'on trouve à la base un état structuro-morphologique (en l'espèce, la gaucheté, elle-même doublée d'une liaison morphologique) enlève au mécanisme compensateur une partie de son importance. On doit en effet rappeler que cette liaison n'est pas un fait banal. Elle lie le dessin à des structurations de l'espace tout à fait particulières, qui sont justement celles du rétracté, d'une part, du gaucher, d'autre part. La constatation (sur laquelle nous revenons ici) d'une liaison de fait entre la gaucheté et la rétraction accentue cette importance de l'espace, et la relie biologiquement au problème du dessin (donc de la représentation, en même temps que de la perception de l'espace).

Ces données ont un intérêt sur des plans divers.

D'abord, un problème d'utilisation du goût. N'y a-t-il pas intérêt, puisqu'il y a goût, à faciliter la naissance de l'aptitude et, en tout cas, à l'utiliser lorsqu'elle se manifeste chez des enfants qui, justement, échouent dans d'autres tâches scolaires ? On remarquera que la gaucheté anatomique, nous l'avons déjà souligné, ne recouvre pas dans tous les cas une gaucheté fonctionnelle. Il y aurait donc à reprendre cette étude en fonction des rapports de ces deux états.

Il semble surtout que ce qui précède apporte un élément important à l'étude de la perception et offre un mode biologique d'abord de certains problèmes d'esthétique expérimentale. Le fait spatial impliqué dans les problèmes de dilatation pycnoïde et de rétraction plattoïde se retrouve dans le goût qu'a l'enfant, à certains moments de sa vie, — ses moments de rétraction —, de reproduire ce qu'il voit autour de lui. Sans doute faudrait-il différencier ici, dans les formes artistiques possibles, ce qui relève de la forme, de la couleur, peut-être aussi du mouvement (le tout, face à d'autres besoins esthétiques, en particulier le modelage). Il apparaît donc, à première vue, que le problème n'est pas simple.

Il est permis toutefois de rapprocher le fait rétracté, qui coïncide souvent avec des manifestations explosives, des recherches de Mme Minkowska relatives à la sensorialité de l'épileptoïde. Avec cette différence cependant que la notion d'épileptoïdie doit, à notre sens, se dépasser dans d'autres, plus générales, se référant à la durée et aux perturbations rythmologiques de cette dernière. Ce, en étroite liaison avec des problèmes spatiaux, eux-mêmes envisagés sur le plan, non seulement de la perception et de la représentation, mais encore des aspirations et des besoins dont ils sont une des modalités.

## DISCUSSION

M. E. MINKOWSKI. — M. Dublineau a fort judicieusement fait une distinction entre le goût du dessin et les aptitudes. Celles-ci sont souvent médiocres. Pour ce qui est du goût, une question se pose : s'agit-il uniquement d'une manifestation verbale, c'est-à-dire d'une déclaration de la part des parents ou de l'enfant lui-même qu'il s'intéresse au dessin, ou, au contraire, l'enfant tend-il à employer son temps libre pour dessiner effectivement et donne ainsi à cette tendance une expression psychomotrice, cela malgré la médiocrité de ses aptitudes ? Dans ce dernier cas, on pourrait peut-être y voir une tentative de compensation, un essai de « construire », ce qui par ailleurs, en tant que gaucher, lui fait défaut. La notion de compensation dépasse de beaucoup le sens que lui donne la psychanalyse, contrairement à ce que semble avoir dit M. Dublineau ; elle est aussi plus ancienne et trouve ainsi une large application en pathologie, de sorte qu'on pourrait peut-être l'utiliser également dans les cas étudiés, et ceci sous l'angle que nous venons d'indiquer.

**Persistance du tatouage chez certains délinquants. Confrontation avec les travaux antérieurs, par MM. M. BACHET et P. MARCHAIS.**

Si les tatouages sont bien des dessins, tout au moins le plus souvent, il faut reconnaître que cette manifestation indique quelque chose de plus qu'un simple dessin et répond en certains cas à une forme expressive de la tonalité affective du sujet, évoquant un test projectif. Elle comporte, en effet, de la part du candidat au tatouage, l'apport de son propre corps, nous serions presque tentés d'écrire le sacrifice de son propre corps, et parfois aussi un choix du dessin tatoué ou un choix parmi les motifs traditionnels proposés. C'est donc avec cette réserve que nous aborderons cette étude, courte, parce qu'elle ne fera qu'apporter quelques éléments de confrontation.

Il est peu de sujets ayant fait l'objet, soit jadis, soit même récemment, d'études et d'inclusions dans des théories. Il est remarquable de relever le grand nombre de sciences intéressées, en dehors de la psychiatrie et de la criminologie, citons l'ethnologie, la science du folklore, les études concernant l'histoire des religions, jusqu'aux techniques de l'identification judiciaire. Tous ces travaux ont apporté des faits dont, à notre avis, on ne peut guère mettre en doute l'exactitude. Cependant, leurs conclusions respectives sont loin d'être convergentes. Ceci est dû à ce que chacun envisage le tatouage dans le cadre de sa spécialité, de son champ d'intérêt. En somme, beaucoup d'auteurs ont apporté des vérités, chacune dans un cadre particulier. Nous ne pouvons que tenir pour connues toutes ces données historiques, et nous nous bornerons à exposer quelques faits comparatifs, issus de l'étude d'une soixantaine de délinquants tatoués, et quelques données présentant plus directement un intérêt psychologique. Mais, auparavant, il convient de remarquer la diminution générale du

tatouage dans la société moderne. A notre époque, chez les jeunes ouvriers ou apprentis, le tatouage professionnel a disparu dans presque toutes les professions. Les tatouages militaires paraissent en grande régression chez les militaires métropolitains. La formation de nouveaux corps de troupes, pour lesquels la vocation peut apparaître particulièrement exaltée (parachutistes, armée blindée, etc...), ne semble pas avoir créé de nouveaux tatouages, tout au moins très répandus. Tout en reconnaissant notre manque de documents abondants, en ce qui concerne les jeunes gens des professions maritimes ou voisines, des cas isolés nous donnent à penser que ce tatouage professionnel est là aussi en décroissance.

Or, le tatouage chez les délinquants, même jeunes, est encore assez répandu. Certes il paraît en régression, même chez eux, si l'on en juge par comparaison avec les travaux anciens. Toutefois, malgré cette décroissance, les différences sont encore considérables, par rapport à un milieu non délinquant, d'âge égal (consultants d'un service hospitalier, par exemple).

Nous éliminerons l'étude de la personnalité du tatoueur. Elle a fait l'objet de nombreux travaux, parmi lesquels ceux des médecins de la marine. Ils ont indiqué que le tatoueur, presque toujours nettement plus âgé que le tatoué, est le plus souvent un déséquilibré ou un délinquant itératif, souvent un pervers. Ce tatoueur antisocial a été l'objet de comparaisons fructueuses avec le tatoueur des sociétés primitives : personnage particulièrement vénérable, souvent prêtre-sorcier, roi-magicien, ou homme-médecin. Cette confrontation, montrant la déchéance du tatoueur dans l'évolution humaine, peut sans doute être intégrée à l'appui d'une des grandes intuitions bien connues de Lombroso.

Il existe donc encore des délinquants tatoués récemment, c'est-à-dire de jeunes délinquants, tantôt tatoués de la tête aux pieds, tantôt par quelques points. Ce qui nous paraît surtout intéressant est, non pas tant les thèmes des tatouages, réduits, semble-t-il, à une trentaine, mais la personnalité du tatoué.

Les divers motifs ou thèmes sont presque tous retrouvés dans les descriptions datant d'une cinquantaine d'années. Citons les principaux : étoiles, pensée, bracelet, bague, quatre as, panthère, personnages féminins, coucher de soleil, bateau à voile, sirène, « pensée à ma mère », motif religieux, tête de mort, tête d'indien, poignard avec serpent, inscription d'une profession de foi farouche sur la région du cœur, ou autour du cou, etc... Toutefois, quelques exceptions à cette règle, témoignant de l'apport des temps modernes, doivent être notées : petit parachute, avion, exceptionnellement, un motif politique, par exemple, une petite croix gammée, plus ou moins effacée. Un point d'interrogation sur le front est un thème rare, mais intéressant, car il signifie : « Qu'est-ce que je peux bien avoir là dedans ? »

Si les thèmes actuels pour la plupart retrouvés dans les des-

criptions anciennes, on note un appauvrissement certain dans les motifs, dans l'inspiration du tatoueur comme dans celle du tatoué. Il semble qu'il existe là quelque chose de comparable à l'affaiblissement d'une coutume folklorique. Pour les cas que nous avons observés, l'appauvrissement est aussi très net dans l'agressivité. Certes, nombre de professions de foi témoignent de la même tonalité farouche, mais les ennemis ne sont pas désignés, comme il y a quarante ou soixante ans, et les défis sont moins précis et plus réservés, tout au moins en général.

Plus importante est la personnalité du tatoué. Le tatouage a lieu surtout entre 18 et 22 ans. Nous n'avons guère le souvenir d'avoir rencontré un très jeune délinquant tatoué, et ceci quelle que soit l'importance de la délinquance, des fugues, des perversions, des mauvais exemples subis. Sans doute peut-il en exister des cas, mais ils nous semblent très rares (1). Par ailleurs, les tatouages effectués après l'âge de 25 ans paraissent aussi peu fréquents. Lorsqu'ils ont eu lieu, ils complètent une ornementation déjà chargée, le primo-tatouage semble exceptionnel après cet âge. Les adultes tatoués de Fresnes, même jeunes, de 22 à 25 ans, presque toujours sont à la phase de regret de ces « bêtises » de jeunesse. Ainsi nomment-ils cet acte, qui aurait peut-être été appelé, il y a soixante-dix ans, une auto-sélection naturelle.

Dans l'immense majorité des cas, il semble bien s'agir d'un fait contemporain des transformations de la personnalité post-pubertaire. Il vient à l'appui des travaux relatant l'agressivité fréquente de cette phase, ou les modifications qu'elle fait subir à une agressivité constitutionnelle, nombreux travaux de la psychoendocrinologie moderne, travaux anciens, dont ceux de Marro, travaux plus modernes, dont ceux de M. H. Baruk. Il nous a semblé fructueux de comparer ce fait à ceux rappelés par M. Debesse, sous le nom de crise d'originalité juvénile. Il existe une structure commune entre l'exaltation amenant au tatouage et ceux que relate M. Debesse, chez les étudiants ou normaliens, relatifs au vêtement, à la coupe des cheveux, de la barbe, l'exposition de conceptions archi-désabusées, archi-extrémistes, très variables, mais toujours « archi-quelque chose ». Mais de nombreuses différences existent dans le mode d'expression. Chez nos délinquants tatoués, ce qui peut être qualifié d'original est le fait de se faire tatouer, plutôt que le motif du tatouage, extrêmement simple, le plus souvent, souvent stéréotypé, encore que dans certains cas, nous le verrons, il y ait un rapport direct entre le motif choisi et la tonalité

(1) Toutefois, dans une intéressante thèse sur les tatouages (Guyot, Paris, 1945), nous avons relevé que sur 314 sujets tatoués âgés de 6 à 21 ans, 94 avaient moins de 15 ans, certains même n'auraient que 6 ans. Malheureusement, l'auteur ne précise pas le milieu originaire de ces jeunes tatoués, ni l'époque à laquelle ces tatouages furent observés. Il est en outre intéressant de constater que chez ces enfants il ne s'agirait que de points et de chiffres, les dessins proprement dits n'apparaissant qu'à l'époque pubertaire, vers l'âge de 14 ans.

affective momentanée du tatoué. Surtout, une autre différence frappe, les manifestations décrites chez les étudiants n'entraînent jamais de conséquences irréversibles, en ce qui concerne cet ordre de manifestations.

D'ailleurs, un problème intéressant de psychologie objective est celui des réserves plus ou moins conscientes, que font ces étudiants pour ne pas marquer l'avenir de façon indélébile par les conséquences de cette période d'exaltation, ceci, tout au moins, dans la grande majorité des cas. Il est inutile de souligner combien différent, à ce point de vue, est l'acte du jeune délinquant se faisant tatouer. Cette confrontation doit être approchée de l'opinion soutenue, surtout par l'école italienne, de l'imprévoyance des délinquants, ou, tout au moins, de certains d'entre eux. Ce thème, fort controversé, ne doit cependant pas être oublié, à condition d'admettre qu'il ne s'agit pas toujours d'une imprévoyance immédiate, mais d'une imprévoyance générale, déficit d'adaptation à ce que devrait faire prévoir l'expérience sociale. Dans le même ordre d'idées s'inscrit la fréquence assez grande des tatouages chez les jeunes soldats déserteurs. Ceci, si l'on veut bien se rappeler que la désertion, dans une période de calme social, représente un magistral point de repère, en tant que délit imprévoyant. Imprévoyant, parce que caractérisé par l'absence d'anonymat, qui provoque pratiquement toujours la sanction. Nous insisterons aussi sur le fait que ces tatouages sont très souvent retrouvés chez les délinquants présentant des signes déficitaires, et qui constituent une forme clinique particulière chez ces inadaptés sociaux. Ces terrains déficitaires se rencontrent justement avec fréquence chez les jeunes délinquants et prédisposent à ces actes irréfléchis, à ces marques indelebiles que constituent les tatouages. Nous rappellerons que ces terrains se manifestent par un déficit volitionnel, des troubles caractériels à type d'instabilité et d'impulsivité, parfois un certain retard affectif, une propension aux crises névropathiques, et par des témoins cliniques déficitaires : somnambulisme, terreurs nocturnes, énurésie tardive, onychophagie, troubles de la parole, etc... On conçoit que ces délinquants soient particulièrement enclins, sous l'influence du milieu pénitentiaire, auquel ils sont affectivement engagés, à accepter ou à réclamer cette marque distinctive, sans soucis de l'avenir. Certains acceptent de se faire tatouer, pour faire « comme tout le monde », ou par fanfaronnade. Ces faits doivent être rapprochés de ce que les délinquants tatoués sont le plus souvent des récidivistes. Et si l'exaltation post-pubertaire prédispose chez certains jeunes gens à des signes ou à des comportements distinctifs, on conçoit que cette question de terrain, terrain à la fois constitutionnel et remanié par les divers facteurs, ayant présidé à l'éducation, permet de mieux saisir la grosse différence existant entre nos délinquants et les sujets étudiés par M. Debesse.

Ainsi est implicitement reposé le problème historique de la valeur du tatouage, en ce qui concerne le pronostic de la récidive. Il ne peut

être abordé dans cette communication, car il nécessite des confrontations issues de tout ce que les multiples sciences de l'homme ont apporté à la criminologie, afin d'éviter toute conclusion trop simpliste. De même, la valeur projective des thèmes des tatouages ne peut qu'être évoquée aujourd'hui. Il s'agit en effet de la mise en présence de ce qui ressort d'une histoire aussi ancienne, avec la technique si moderne des tests projectifs. Ces problèmes ne peuvent que faire l'objet d'autres travaux.

Nous ne signalerons que la fréquence des thèmes religieux, presque toujours de grande taille, occupant toute la poitrine ou toute la région dorsale (descente de croix, avec tous les personnages, Piéta, etc.). Ils ont été accomplis lors d'une exaltation religieuse, qui nous a toujours paru sincère. Elle a parfois été provoquée par l'influence d'un éducateur en M.E.S., parfois par celle d'un aumônier, parfois par la résurgence de l'éducation religieuse de l'enfance, etc. Ces tatouages n'excluent, ni la continuité de la délinquance, presque toujours très impulsive, comme nous l'avons déjà signalé, ni même le voisinage d'autres tatouages profanes, agressifs, ou même érotiques. Nous ne pouvons nous étendre ici sur les nombreux problèmes que peut faire évoquer ce seul point limité, parmi lesquels celui des tatouages religieux de certaines populations montagnardes italiennes et celui de l'éducation morale et religieuse des détenus, problème classique de science pénitentiaire.

Dans le cadre de la diminution générale du tatouage dans notre société métropolitaine, sa localisation en prison à une sélection biosociologique est remarquable ; là aussi, cependant, il paraît subir un appauvrissement. Ces faits, qui annoncent peut-être son extinction, doivent être intégrés dans une vue générale de ce témoignage.

### **Etude du myocarde au cours du traitement par le T.T.D., par MM. P. SIZARET, J. NEEL et F. SALOMON.**

Les travaux danois ont montré la possibilité d'altérer ou d'arrêter à un de ses stades le métabolisme de l'alcool de l'organisme, à l'aide du corps chimique connu sous le nom de T.T.D. (tétr-éthyl-thiuramedisulfure). L'action de ce produit, utilisée pour créer un réflexe conditionné de dégoût à l'alcool, est actuellement universellement connue. Si ce corps est généralement considéré comme inoffensif dans les conditions et aux doses thérapeutiques habituelles, la littérature de ces dernières années a cependant signalé certains accidents graves, voire mortels. Ceux-ci peuvent être d'ordre psychique : états confusionnels, épilepsie, ou d'ordre général : états syncopaux, collapsus, mort subite. Ayant eu l'occasion de constater assez souvent chez des malades l'apparition tardive d'états syncopaux semblant indiquer une défaillance du myocarde, depuis plusieurs mois, nous nous sommes

intéressés particulièrement aux modifications cardiaques survenant au cours de la crise, et, avec l'un de nous, cardiologue, nous avons voulu faire une étude systématique du fonctionnement cardiaque chez quelques alcooliques : à jeun, au cours de l'effort, et au cours de la crise au tétra-éthyl-thiurame-disulfure. Ce sont les résultats et les conclusions de cette étude que nous désirons rapporter ici.

Comme matériel d'étude, nous avons pris au hasard des alcooliques entrés dans notre service ; les uns étaient venus avec des troubles alcooliques assez discrets, d'autres étaient entrés en état de delirium tremens ou d'alcoolisme subaigu ; tous étaient des adultes, en bonne santé apparente avant leur admission ; tous avaient subi, pendant un temps plus ou moins long, une cure de désintoxication à base de strychnine, vitamines du groupe B, stimulants hépatiques.

Les examens ont été pratiqués après plusieurs jours d'absorption de tétra-éthyl-thiurame-disulfure, et après plusieurs crises ; les doses quotidiennes ne dépassant pas un gramme, le plus souvent 0,50, associé à la routine. Celles-ci étaient provoquées chaque jour par l'absorption d'un quart de vin rouge, l'électro-cardiographie était pratiquée dès le moment où le malade présentait une assez forte rougeur et où son haleine dénotait la présence d'aldéhyde. Nous insistons sur ces indications, car nous avons voulu nous limiter volontairement à une crise légère et rester chez chaque malade dans des conditions identiques.

L'ensemble de nos résultats est consigné dans le tableau suivant, où nous avons noté : l'état du cœur à l'auscultation, du pouls, de l'indice oscillométrique, de la tension artérielle, et l'électro-cardiographie au repos, après l'effort, et au cours de la crise. L'épreuve d'effort utilisée était l'épreuve classique, dite two step (15 fois deux marches).

Sur ce tableau, nous voyons qu'à l'auscultation, seuls 5 cœurs sur 17 étaient absolument normaux, les autres présentaient quelques troubles légers, surtout à type d'éréthisme cardiaque. Après l'effort, on ne notait aucun changement net. Après absorption de vin, le pouls s'accélère, frappé régulièrement, tandis que la tension artérielle a tendance à s'abaisser, alors que l'indice oscillométrique ne varie pratiquement pas. Toutes ces constatations ont déjà été faites, mais les anomalies du tracé nous semblent plus intéressantes et portent presque toutes sur l'onde T. Seulement, 4 électro-cardiogrammes sur 17 sont inchangés, alors qu'au cours de la crise et de l'enregistrement, l'état cardiaque du malade ne semblait présenter aucune particularité : dix d'entre eux présentent un aplatissement de l'onde T à des degrés divers, dont sept au moins de moitié ; un seul est franchement inversé ; deux sont augmentés. On peut donc dire que trois malades sur quatre présentent une gêne ou une souffrance cardiaque au cours de la cure au tétra-éthyl-thiurame-disulfure.

Les altérations concordent avec celles signalées par les différents

|           | AUSCULTATION                                                |                                                    |                                                   | POULS |        |     |
|-----------|-------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|---------------------------------------------------|-------|--------|-----|
|           | Avant                                                       | Après effort                                       | Vin                                               | N     | Effort | Vin |
| F.....    | 3 <sup>e</sup> bruit physiologique persistant               |                                                    | Idem                                              | 56    |        | 72  |
| V.....    | Cœur éréthique soufflé systolique de la pointe.             | Cœur éréthique. Souffle moins net.                 | Éréthisme très marqué.                            | 88    | 104    | 100 |
| M .....   | Dédoubllement du premier bruit à la pointe — reste inchangé |                                                    |                                                   | 96    | 104    | 96  |
| Meu.....  | N                                                           | N                                                  | Léger S.S. de la pointe, quelques extra-systoles. | 68    | 84     | 100 |
| J .....   | S. protosystolique doux de la pointe                        | Idem                                               | Arythmie respiratoire.                            | 48    | 80     | 84  |
| La.....   | N                                                           | Bigéminisme intermittent, extra-systoles d'effort. | N                                                 | 70    | 88     | 76  |
| Lo.....   | Éréthisme                                                   | Éréthisme plus marqué, quelques extra-systoles     |                                                   | 76    |        | 100 |
| Bar.....  | S.S. mésocardiaque                                          | Cœur inchangé                                      | Idem                                              | 64    | 96     | 88  |
| Qui.....  | 3 <sup>e</sup> bruit S. sourd                               | Idem                                               | Cœur éréthique                                    | 56    | 56     | 88  |
| Bou ..... | Éréthisme net                                               | Idem                                               | Idem                                              | 64    | +      | 76  |
| Led ..... | Éréthisme, S.S. de la pointe.                               | Idem                                               | Idem                                              | 72    | +      | 100 |
| Gou.....  | Bruits sourds. Quelques extra-systoles.                     | Idem                                               | Extra-systoles nombreuses<br>Éréthisme            | 72    | 92     | 100 |
| Bar.....  | Bruits sourds                                               | Éréthisme                                          | Éréthisme rapide                                  | 80    | 80     | 120 |
| De.....   | N                                                           | N                                                  | S.S. pointe<br>B.I. accentué                      | 68    | 80     | 120 |
| Mil.....  | N                                                           | N                                                  | N                                                 | 72    | 112    | 88  |
| Thi.....  | N                                                           | N                                                  | S.S. pointe                                       | 72    | +      | 112 |
| Dup.....  | Éréthisme. 2 <sup>e</sup> bruit vibrant.                    | N                                                  | Idem                                              | 68    |        | 104 |

| INDICE OSCIL. |        |     | TENSION ARTÉRIELLE |        |          | E . C . G .                         |         |                                                     |
|---------------|--------|-----|--------------------|--------|----------|-------------------------------------|---------|-----------------------------------------------------|
| N             | Effort | Vin | N                  | Effort | Vin      | N                                   | Effort  | Vin                                                 |
|               |        |     | 15/10              |        | 13.8     | N                                   | N       | T. légèrement aplati en V4                          |
|               |        |     | 18/9               | 20/10  | 16/9     | T3 négatif. Axe gauche.             | N       | Aplatissement de T de moitié en V4 et de 1/3 en D1. |
| 7             | 9      | 6   | 16/11              | 19/11  | 15/10    | N                                   | N       | N                                                   |
| 6             | 7      | 9.5 | 14/9.5             | 16/10  | 16/9     | Tracé aplati en T<br>Q.T. = 34/100. | Idem    | Aplatissement de T de moitié en V4. Q.T. à 36/100.  |
| 3             | 3.25   | 3   | 16/8               | 17/9   | 13,6     | N                                   | N       | Aplatissement de moitié en D2 et 3/4 en V4.         |
| 3.50          | 5      | 4.5 | 15/9               | 18/9   | 12/7     | N                                   | N       | N                                                   |
| +             | +      | +   | 17/11              |        | 18.5/11  | Axe gauche. T3 négatif. TV4 plat.   |         | T V4 légèrement positif.                            |
| 3             | 4      | 5   | 12/7 5             | 14.5/8 | 11.5/7   | N                                   | N       | N                                                   |
| 5             | 6      | 6   | 16/9               | 18 9   | 14/8     | T3 plat                             | Idem    | T aplati de 1/3 en D1, D2, V4.                      |
| +             | +      | +   | 10/6               | +      | 10/5     | T3 plat                             | Idem    | T aplati de 2/3 en D1, D2, V4.                      |
| 9.50          | +      | 10  | 16/8               | +      | 17/8     | T3 plat                             | Idem    | T aplati de moitié en D1, D2, V4.                   |
| 4.5           | 5      | 5.5 | 14/9               | 17/8   | 16/8     | T3 négatif. Axe gauche              | Idem    | T3 plat. T augmenté de 1/3 en V4.                   |
| 2.5           | 4.5    | 4   | 12/8               | 11/8   | 11.5/7.5 | T plat en standard                  | Idem    | T inversé D2, D3, V4                                |
| 4             | 4.5    | 6   | 23/10              | 24/12  | 17/7     | T1 plat                             | Idem    | T aplati de 1/3 en D2, D3 1/2 en V4 et bifide.      |
| 3.5           | 5.5    | 4   | 13/8               | 16/9   | 15/9     | T3 plat                             | T3 Idem | T aplati de 1/3 en D1, D2, V4.                      |
| +             | +      | +   | 15.8               | +      | 13/8     | Axe gauche                          | Idem    | T légèrement aplati en D1.                          |
| +             | +      | +   | 14.8               |        | 15.6     | Axe G. a - 30.<br>AT = + 35°        |         | T diminué de moitié en D1 et 1/3 en D2 V4.          |

auteurs qui ont eu l'occasion de constater des troubles graves dans le traitement au tétra-éthyl-thiurame-disulfure.

Steckler et ses collaborateurs ont signalé chez un malade une inversion de l'onde T, une insuffisance coronarienne et altération du myocarde. D'autres troubles plus graves ont été signalés, en particulier par Macklin, Sokolow et collaborateurs, qui indiquent des infarctus du myocarde et ischémie myocardique ; Lunden signale également un flutter auriculaire ; Jones, Jacobson, ont rapporté des cas de mort avec signes de défaillance brutale du myocarde.

Il est assez vraisemblable qu'avec des doses plus élevées de tétra-éthyl-thiurame-disulfure et d'alcool, nous aurions pu obtenir des crises plus violentes, mais aussi des troubles plus marqués. La prudence la plus élémentaire nous conseillait de ne pas le faire ; car plusieurs fois nous avons assisté à des états de défaillance tardifs, avec sueurs, lipothymie, vomissements.

De cette brève étude, une conclusion se dégage :

Au cours de la crise au tétra-éthyl-thiurame-disulfure-alcool, nous avons pu constater onze fois sur dix-sept des troubles de l'électrocardiogramme, témoignant d'une souffrance aiguë du myocarde, qui peut s'interpréter comme une insuffisance coronarienne et une ischémie myocardique. Chez aucun de ces malades, l'examen antérieur du cœur ne laissait prévoir ces troubles. Nous n'avons jamais enregistré d'accident mortel, ni même très grave, mais nous considérons que nos résultats indiquent la nécessité d'une conduite très prudente du traitement au tétra-éthyl-thiurame-disulfure, avant lequel un examen systématique complet doit être fait. Pour notre compte, nous préférons ne pas dépasser un gramme du produit, et la première ration, fixée à un quart de vin rouge, sert de guide pour augmenter la dose. Nous ajoutons éventuellement de l'alcool en petite quantité dans le vin, et souvent une solution de chlorhydrate d'émétine, qui renforce les troubles nauséux et fait éliminer parfois par vomissements une partie de l'alcool, lorsque la crise est commencée.

Une autre conclusion s'impose en corollaire, celle de la nécessité de ne pratiquer le traitement qu'en milieu hospitalier, et de ne pas laisser le malade ou ses proches diriger ce traitement, et surtout pas à l'insu du patient.

### **Action d'un neuroplégique sympathicolytique dans les états confusionnels alcooliques, par MM. P. SIZARET et F. SALOMON.**

Depuis plusieurs mois, nous avons eu l'occasion d'utiliser fréquemment dans notre service un corps chimique nouveau, dérivé de la phénothiazine, le diéthylaminopropyl-N-chlorophénothiazine, plus connu sous le nom de 4560 R.P. Les propriétés pharmacodynamiques de ce corps essentiellement neurolytique, mais aussi potentialisateur,

le rendent, en raison de son action centrale prédominante, susceptible de recevoir de nombreuses applications dans le domaine de la psychiatrie. Nous avons pu faire les mêmes constatations que Delay et Deniker sur l'efficacité du 4560 R.P. dans les états d'excitation et d'agitation du type maniaque, ainsi que dans les états confusionnels. Une forme particulière d'état confusionnel a retenu notre attention, étant donné sa fréquence dans notre service. Il s'agit des états toxiques aigus alcooliques, *delirium tremens* ou alcoolisme subaigu.

La plupart de nos malades, comme le montrent les observations, avaient commencé leurs troubles psychiques aussitôt, ou quelques jours après un événement chirurgical. Ce mode de début est classique, mais souvent l'état chirurgical du malade commandait avec plus d'acuité le repos complet au lit, voire le maintien immobile, considéré souvent comme néfaste dans le *delirium tremens*. C'est donc dire que nous avons besoin d'une thérapeutique sédatrice, agissant profondément et rapidement, non toxique, et pouvant être répétée.

Primitivement, nous avons simplement associé le 4560 aux autres thérapeutiques habituelles, en particulier à la strychnine, et, rapidement, nous nous sommes aperçus que l'utilisation simple du ganglioplégique était suffisante à assurer une somnolence, dont on pouvait tirer facilement le malade, et qui conduisait à une sédation très rapide de la confusion et du délire. Bien plus, il semble encore, d'après nos observations non citées ici, que l'association avec la cortisone, en particulier, rende plus longue l'évolution. Nous avons utilisé le 4560 R.P., soit en injections seulement, soit en injections et par voie orale, lorsque les troubles étaient en rémission. Les injections étaient faites à la demande, mais, presque toujours, deux injections par vingt-quatre heures, soit 100 mgr., suffisaient. Dans tous les cas, la tolérance a été excellente. Nous n'avons jamais dû utiliser le pouvoir potentialisateur du 4560 R.P. en adjoignant à celui-ci des barbituriques, par exemple.

Nous donnons ci-dessous quelques-unes de nos observations, très brièvement rapportées.

OBSERVATION n° 1. — M. D., Arsène, cultivateur, hérédo-alcoolique, de 59 ans, entre dans le service pour *delirium tremens*.

Le 9 août au matin, le malade se présente très agité, avec des tremblements généralisés, une confusion importante, une logorrhée incohérente, fausses reconnaissances, hallucinations auditives et visuelles, sueurs, température à 39°. On lui fait une injection de 50 mgr. de 4560 R.P. ; le malade se calme, dort par moment, se réhydrate convenablement. Le soir, à la tombée de la nuit, il s'agit un peu ; 50 mgr. de 4560 lui sont faits ; la nuit est très calme et le malade ne cesse de dormir.

Le 10 au matin, le malade est beaucoup plus calme, conscient, mais légèrement tremulant et toujours délirant. Il ne semble pas présenter d'hallucinations ; une ampoule de 50 mgr. de 4560 R.P. lui est faite ; la journée est très calme, le malade sommeillant un peu, s'alimentant normalement.

Le soir, bien que le malade soit tout à fait normal, on lui fait une injection de 50 mgr. de 4560 R.P. ; la nuit est calme.

Le matin du 11, le malade est redevenu à un état normal ; plus de désorientation, pas de délire, pas de température, et l'interrogatoire du malade peut porter sur toute sa vie, sans que celui-ci ne montre aucun trouble, ni du jugement, ni de la mémoire. Pour éviter une rechute, nous lui prescrivons cependant une ampoule de 50 mgr. de 4560 R.P.

Dans les jours suivants, le malade est soumis au traitement classique de désintoxication à la strychnine et aux vitamines du groupe B.

OBSERVATION N° 2. — M. A... Pierre est un homme de 48 ans, manœuvre, qui, à la suite d'une chute, est rentré dans un service de chirurgie. Après deux jours, il fait un état d'agitation intense nécessitant son passage en psychiatrie. Dans la nuit du 27-10-1952, il fait un delirium avec hallucinations auditives et visuelles, délire d'activité, logorrhée, agitation intense, refus d'alimentation, sueurs profuses.

Le 28 au matin, on lui fait 50 mgr. de 4560 R.P. ; le malade se calme progressivement, s'endort, ne se réveillant que pour boire de temps à autre. La nuit est très calme et, le 29-10-1952, au matin, le malade se réveille lucide, calme. On institue alors le traitement de désintoxication à la strychnine et aux vitamines du groupe B.

Il s'agit donc d'un malade ayant présenté un delirium tremens réduit en douze heures par une seule piqure de 50 mgr. de 4560 R.P.

OBSERVATION N° 3. — M. B... Joseph entre dans le service le 28 octobre, venant d'un service de chirurgie, où il avait été hospitalisé pour accident de la route. Atteint d'une grosse plaie au pied droit, il avait subi une légère intervention sous anesthésie au privénal ; après un réveil normal, le 28 au soir, il présente une agitation intense, qui nécessite son transfert dans le service.

A son arrivée dans le service, il présentait une agitation intense rendant pratiquement l'examen impossible, une logorrhée incohérente, des fausses reconnaissances, des hallucinations, des sueurs profuses, un pouls à 120, une température à 38°7. A 20 h. 30, 50 mgr. de 4560 R.P. lui sont administrés par voie intramusculaire ; le malade somnole jusqu'à 1 h. 20 ; il s'agit à nouveau et devient bruyant, gênant le sommeil des autres malades.

Le 29 à 2 h. 15, 50 mgr. de 4560 R.P. lui sont de nouveau faits ; le malade s'endort, se réveillant de courts moments, pendant lesquels on l'alimente. A 8 heures, le malade se réveille légèrement confus, turbulent, mais ne présentant ni logorrhée, ni agitation. Sa tension artérielle est à 13-8, sa température à 37°9. Ses réflexes sont légèrement faibles. On administre à nouveau une ampoule de 4560 R.P. de 50 mgr. ; le malade se rendort, se réveillant de courts instants au cours de la journée et de la nuit, au cours desquels on l'alimente. Il se réveille le 30 au matin, tout à fait normal.

Il s'agit donc d'un malade présentant un delirium tremens consécutif à un accident de la route, qui a été réduit totalement et sans rechute par l'administration de 150 mgr. de 4560 R.P.

OBSERVATION N° 4. — M. P... Jean, âgé de 36 ans, entre dans le service venant d'un service de chirurgie, où il était traité depuis trois jours pour fracture bimalléolaire. C'est un homme qui est connu pour son éthylisme ; il a déjà fait un séjour en 1950 pour delirium tremens.

Le 25 septembre, jour de son arrivée, il présentait un gros delirium tremens avec confusion, agitation intense, sueurs profuses, onirisme, délire d'activité. Une ampoule de 4560 R.P. lui est alors administrée ; le malade se calme, se réveillant vers le soir ; une nouvelle dose de 50 mgr. amène un sommeil calme.

Le 26 au matin, il se réveille calme, très légèrement confus, trémulant ; on lui administre, pour éviter toute rechute, 50 mgr. de 4560 R.P. pendant quelques jours, bien qu'il ne soit plus confus ni onirique.

Il s'agit d'un malade qui, à la suite d'un accident, a fait un delirium, jugulé en 24 heures par 100 mgr. de 4560 R.P.

OBSERVATION N° 5. — M. M... Georges, âgé de 47 ans, est entré dans le service de chirurgie pour fracture de la clavicule ; antécédents alcooliques connus, signes d'imprégnation alcoolique.

A son arrivée dans le service, il présentait un état d'alcoolisme subaigu qui, en 12 heures, s'est transformé en delirium tremens. Il présentait alors de l'agitation, de la confusion mentale, des hallucinations, des fausses reconnaissances, des sueurs profuses. On lui administre à 20 heures 50 mgr. de 4560 R.P. ; le malade s'endort immédiatement et se réveille le lendemain matin calme, lucide, légèrement trémulant. On le laisse deux jours sans aucune médication et il ne se produit aucune rechute.

Il s'agit donc d'un alcoolique chronique, ayant présenté assez fréquemment des accidents dus à son état d'ébriété qui, à l'occasion d'une dernière chute ayant entraîné une fracture de la clavicule ainsi qu'une fracture de six côtes, a fait un delirium tremens ; celui-ci a été réduit en 12 heures par une seule injection de 4560 R.P.

OBSERVATION N° 6. — M. G... Raymond, entre dans le service pour delirium tremens. C'est un homme de 31 ans, alcoolique invétéré, buvant de 5 à 6 litres de vin par jour, cultivateur qui, à l'occasion d'un abus d'alcool, a fait un delirium tremens.

Le 8 novembre, à 20 heures, il présentait un état d'agitation intense, rendant tout examen impossible. Il présentait, en outre, un délire onirique d'activité, des sueurs profuses, une tension à 15-8, une température à 38°5, un faciès congestionné, des yeux injectés de sang et exorbités. On lui fait immédiatement une ampoule de 4560 R.P. ; le malade se calme au bout de 20 minutes, dort toute la nuit et se réveille le lendemain matin complètement rétabli, conscient, ne se rappelant pas ce qui s'est passé deux jours avant.

Il s'agit d'un alcoolique chronique, qui a fait un delirium ; ce dernier a été réduit par une seule piqûre de 50 mgr. de 4560 R.P.

Comme le montrent ces observations, la sédation des troubles a été obtenue avec une rapidité extrême, sans rechute, ni atteinte profonde de l'état général. En dehors des injections de 4560 R.P., les malades étaient simplement soumis, pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, à une diète hydrique (citronnade à volonté).

Sans doute, toutes les autres thérapeutiques utilisées jusqu'alors, depuis l'alcool intra-veineux jusqu'à l'A.C.T.H., en passant par les amphétamines et la strychnine, se montrent également efficaces, mais

aucune ne paraît écourter aussi rapidement l'accès confusionnel alcoolique aigu.

Il nous semble que nous possédons, avec les neuroplégiques nouveaux, dérivés de la phénothiazine, une arme thérapeutique extrêmement active, efficace, inoffensive, et facile à appliquer dans les états délirants aigus, d'origine alcoolique en particulier, et nous estimons que l'intérêt présenté dans ces cas par le 4560 R.P. méritait d'être signalé. Le mécanisme d'action de ce corps qui, dans les psychoses, semble être d'origine centrale, fait l'objet d'études que nous comptons pouvoir publier prochainement. L'action du 4560 R.P., d'autant plus spectaculaire que le produit est appliqué rapidement, doit cependant être complétée secondairement par la thérapeutique de désintoxication habituelle, ainsi que par les autres traitements de protection ou de régénération hépatique et nerveuse (méthionine, vitamines du groupe B, strychnine) qui peuvent être appliqués dès la fin de l'accès, c'est-à-dire en général au bout de quarante-huit heures.

### **Pénicillinothérapie et intoxication novocaïnique chez le psychopathe, par M. P. MENDER.**

Nous avons eu, dès le début de l'utilisation courante des pénicillines-retard procaïnées, quelque appréhension à en faire usage chez nos malades, étant donné la teneur assez importante en procaïne de ces préparations. Pour des doses de 400.000 à 600.000 U.O., nous y trouvions en effet incorporés 12 à 20 centigrammes de procaïne, et nous craignions de provoquer des phénomènes d'intoxication chez des sujets qui, par leur tempérament et leur fragilité nerveuse, demeurent des prédisposés à l'influence des toxiques.

Nous n'avons pas connaissance que des signes d'intoxication dus à la procaïne aient été signalés après traitement par les pénicillines-retard procaïnées habituellement employées. Il faut pourtant reconnaître que les doses de procaïne correspondant à des traitements sérieux peuvent atteindre un ordre de grandeur impressionnant.

Il serait intéressant de procéder à une enquête auprès des services où la pénicillinothérapie s'effectue sur une grande échelle, et s'y livrer à des investigations psychiatriques systématiques en vue de la recherche de symptômes d'intoxication novocaïnique. Il est possible que ceux-ci soient jusqu'à présent passés inaperçus dans les services des hôpitaux généraux, de même que dans la pratique de la clientèle privée. Dans les hôpitaux psychiatriques, du fait de notre spécialisation, et aussi de l'hypersensibilité de nos malades, ils ne doivent pas, si réellement ils se manifestent, échapper à notre observation.

Pour moi, il m'a paru que, chez un sujet troublé mentalement, soumis à un traitement à la pénicilline-retard procaïnée d'une certaine

importance et d'une certaine durée, des signes d'intoxication peuvent se produire, donnant parfois le change sur l'efficacité réelle du traitement à la pénicilline, dans le cas où l'on en attend une détente ou une réactivation psychiques.

Une impression de satisfaction, d'aisance, de facilité mentales, ne manque pas en effet d'apparaître. Les premières doses suffisent à déclencher ce syndrome, qui s'accompagne parfois d'une exaltation plus ou moins marquée des tendances génésiques, et d'une impudeur inusitée.

Hélas, ce tableau trompeur est essentiellement fugace. Les faits constatés sont du même ordre que ceux rapportés par Carlo Modonisi, de Gênes : « Sur la thérapeutique intraveineuse avec le chlorhydrate de para-aminobenzyl-diéthylaminoéthanol (novocaïne) en psychiatrie », janvier-février 1950. Le malade qui, bien naturellement, a cru à une merveilleuse guérison, ou à une remission foncière et solide, s'inquiète de voir son euphorie et ses possibilités psychiques et pragmatiques, un moment accrues, s'amenuiser et se désagréger, cela, en général, vers le cinquième jour qui suit l'injection. Aussi a-t-il tendance, après quelques expériences de cette sorte, à réclamer « sa piqûre de pénicilline ».

Que le traitement se poursuive assez longtemps, même à des doses espacées et relativement faibles, par exemple suivant la pratique devenue classique, de 600.000 U.O. deux fois par semaine, et l'on peut assister à de véritables états de besoin, qui s'affirment environ après le quinzième jour de privation, état subconfusionnel, incertitude des perceptions, imprécision des réactions, tendance aux illusions, qui s'orienteraient vers l'onirisme si l'on n'y mettait bon ordre.

L'anxiété apparaît, se renforce, les angoisses surviennent de préférence vers la fin de la nuit ou le début de la matinée, donnant lieu à des malaises très pénibles, parfois avec troubles digestifs, inappétence, nausées. La persévération dans le traitement pourrait avoir les plus fâcheux effets, anorexie, émaciation, accès de tristesse, idées sombres ou de suicide.

Il faut au plus tôt suspendre les piqûres, ou recourir aux pénicillines hydro-solubles, avec injections toutes les trois heures, ou aux pénicillines-retard non procainées, tel le pénicillinate de quinine, dont le solvant est un simple soluté glucosé, ou encore la pénicilline glucosée cristallisée, avec utilisation comme solvant de l'huile cholestérinée.

L'effet thérapeutique alors obtenu offre une garantie d'authenticité beaucoup plus certaine. Il permet une appréciation plus exacte de l'action pénicillinique propre sur les troubles traités, et du moment de résultat maximum atteint. La procaine donnant à chaque administration l'apparence d'efficacité renouvelée, donc d'action thérapeutique persistante, non épuisée, produit un dangereux mirage qui risque d'engager à poursuivre l'administration du produit.

Sur une quinzaine de psychopathes traités, soit pour leur affection mentale, et souvent alors pendant des temps prolongés, par des doses totales de 15 à 20.000.000 d'U.O., soit pour des affections surajoutées justiciables de la pénicillinothérapie, des phénomènes de l'ordre de ceux que nous venons de signaler sont apparus, plus ou moins complets, plus ou moins accentués.

Les résultats thérapeutiques définitifs obtenus par l'emploi de pénicillines-retard non procainées se sont révélés, sinon supérieurs, du moins d'une égale valeur, peut-être moins rapides, moins spectaculaires dès le début du traitement.

Les phénomènes d'intoxication signalés, si dangereux, et qui peuvent à eux seuls entretenir la psychose, s'en sont trouvés écartés.

Voici quelques observations de malades du service.

OBSERVATION 1. — J. P., 32 ans, épilepsie avec troubles graves du caractère, présente en avril 1952 une broncho-pneumonie avec atteinte marquée de l'état général. Traitée par pénicilline-retard procainée à raison de 300.000 U.O. deux fois par jour, s'améliore peu à peu et son état fébrile disparaît après 15 jours. Reçoit au total une série de 30 injections de 300.000 U.O.

Cette malade, qui n'a jamais manifesté de tendances particulières à la dépression, présente, dans la quinzaine qui suit la défervescence thermique, un état de perplexité avec aspect morose, concentration de la pensée, attitude triste et dégoûtée, tableau clinique qui durera quelques semaines et s'atténuera progressivement.

OBSERVATION 2. — M. J., 55 ans, mélancolique chronique avec perplexité continuelle mais sans grande anxiété, voit son état psychique s'aggraver fortement jusqu'à la stupeur après traitement pénicillinique nécessité par l'apparition d'une gangrène des orteils d'origine diabétique. Traitement par une vingtaine d'injections à 300.000 U.O., ayant amené une nette amélioration de l'état local et général. Adjonction d'insuline à petites doses.

OBSERVATION 3. — M. C., 50 ans. Vieille fille. Manie chronique, dont le comportement habituel est jovial et excentrique. Présente un phlegmon sous-maxillaire d'origine dentaire, qui nécessite un traitement pénicillinique. Nous employons une préparation-retard scurocainée, pendant une quinzaine de jours, à raison de 400.000 U.O. quotidiennement. Nous devons évidemment tenir compte dans notre appréciation des modifications psychiques dues à l'influence possible de l'état toxi-infectieux, susceptible d'amener une chute du tonus excito-moteur. Pourtant, la malade conserve pendant toute la période fébrile, et tant que se poursuit l'administration de pénicilline, son habitus ordinaire. Ce n'est que quelques jours après la cessation du traitement que se manifeste un état de perplexité avec attitude songeuse et triste, tout à fait en contradiction avec le comportement tel qu'il est en général.

Après une quinzaine de jours de cet état pénible, fait de mutacisme, d'anxiété et de sortes de réveils soudains lors des interpellations, l'état hypomaniaque se réinstalle peu à peu.

Aucun épisode dépressif n'avait jamais été noté chez cette malade, qui ne saurait donc être qualifiée de maniaco-dépressive.

OBSERVATIONS 4 ET 5. — Voici maintenant le cas de deux sœurs, M.-A. et J.-M., 26 et 21 ans, avec signes d'hérédos-spécificité et antécédents de « psychopathie » familiale.

La première, très anxieuse, avec idées d'indignité et reproches continuels sur sa propre conduite, s'est précipitée par deux fois dans le puits de la ferme.

Peu après la sœur, par une sorte de contagiosité psychique, fait un délire analogue à base d'idées de mépris et de culpabilité, mais de dépression affective moins intense.

Nous les traitons toutes deux par l'électro-choc, qui amène à la longue une amélioration seulement transitoire. Nous recourons alors au traitement par la pénicilline-retard procaïnée. Ce traitement ne tarde pas à déterminer une sédation des troubles anxieux et nous le prolongeons jusqu'à une quinzaine de piqûres à 400.000 U.O. bi-hebdomadaires.

L'état de sérénité et d'humeur paisible se maintient et semble même croître chez l'une comme chez l'autre. L'acné juvénile très marquée qu'elles présentaient est aussi favorablement influencée. Cinq à six jours après la cessation du traitement, nous les voyons qui commencent à être préoccupées et inquiètes : mutacisme, aspect concentré, se font des reproches à elles-mêmes d'être à l'hôpital.

L'une, J., déclare « qu'on a besoin d'elle là-bas... à la ferme ». « Je me demande ce qu'ils deviennent ? »

L'autre est asthénique, maussade, pourtant elle cherche à dissimuler son malaise par un « pauvre » sourire forcé.

Mais soudain vers le huitième jour, après la dernière piqûre, les choses se gâtent. Pour l'une comme pour l'autre, les réponses deviennent monosyllabiques, la voix faible presque chuchotée, l'aspect est très concentré et très tourmenté.

Et elles passent bientôt par une crise anxieuse qui, de toute évidence, surpasse en acuité celles qu'elles ont pu présenter jusqu'à présent.

M.-A. n'a jamais été aussi mal depuis l'entrée : dépression, tristesse, mutisme, expression angoissée, stupeur.

J., comparant son état actuel à celui de l'arrivée, murmure : « Je n'aurais jamais dû venir ici..., je n'étais pas malade... » Soupirs, tristesse, reproches personnels, auto-accusations.

Il semble donc qu'à la suite de l'administration de la pénicilline-retard procaïnée se soit créé chez l'une comme chez l'autre un syndrome anxieux particulier, sans doute favorisé par les tendances mélancoliques antérieures, mais essentiellement différent de leurs manifestations puisque nettement plus grave qu'elles ne le furent jamais.

Cet accès mélancolique aigu se maintient chez nos deux malades une quinzaine de jours à peu près semblable à lui-même, exigeant une surveillance de tous les instants pour parer à toute tentative de suicide, surtout chez M.-A., puis il s'atténue et laisse une anxiété persistante avec légère inhibition psychique et difficulté de « paraître » et de s'adapter à l'ambiance. Quelques électro-chocs n'améliorent que passagèrement les deux malades.

Nous entreprenons alors chez chacune d'elles une cure à la pénicilline-

retard non procainée. Leur esprit se libère bientôt de façon progressive et rassurante et, après une dizaine de piqûres de 400.000 U.O., la détente psychique totale s'opère.

J. déclare qu' « elle ne peut pas aller mieux... », l'aspect est normal et tranquille.

M.-A. : « Je vais beaucoup mieux, je n'ai plus du tout d'ennuis. »

Cet état se maintient depuis plusieurs mois, toutes deux sont souriantes sans affectation. L'acné a disparu. Et, bien que M.-A. se montre par intervalles encore un peu sombre, nous envisageons de faire sortir nos deux pensionnaires très prochainement. Pas d'état anxieux post-pénicillinothérapique.

Nous avons voulu signaler cette possibilité de voir survenir avec prédilection, chez nos malades psychopathes, mais peut-être aussi chez tout autre malade, des signes de subconfusion et d'anxiété par l'usage de pénicillines procainées, qui, par ailleurs, sont d'une commodité et d'une efficacité si remarquables.

Il y a lieu d'être en garde, au cours des traitements, contre de fausses apparences d'intermission, de rémission ou de guérison, et de redouter l'apparition d'une intoxication pouvant aller jusqu'à l'état de besoin et l'anxiété la plus aiguë.

Il ne faut pas que la pénicillinothérapie constitue pour nos malades une menace de complication par psychose toxique.

Le fait n'est sans doute pas à retenir spécialement pour l'usage de la pénicilline. D'autres produits injectables sont additionnés de novocaïne ou de cocaïne et peuvent eux aussi donner des apparences trompeuses et dangereuses d'efficacité thérapeutique et d'amélioration de l'état psychique, tels le bivatol, qui renferme 0 gr. 06 de novocaïne, l'hectargyre, 0 gr. 003 de cocaïne par ampoule.

### Election d'un membre correspondant national

Après lecture d'un rapport de M. BRISSOT, au nom d'une commission composée de MM. CHANÈS, MARTIMOR et BRISSOT, rapporteur, est élu membre correspondant national M. le Dr J. ROGER, de Marseille, par 20 voix sur 20 votants.

La séance est levée à 18 heures 30.

*Le secrétaire des séances :*

P.-A. CHATAGNON.

---

# SOCIÉTÉS

---

## Société française de neurologie

---

*Séance du 6 novembre 1952*

---

**Présidence : M<sup>me</sup> SORREL-DÉJERINE, présidente**

---

**Epilepsie myoclonique et signes endocriniens, séquelles probables d'un traumatisme obstétrical, par MM. J. BOUDIN, J. BARBIZET et LECABRE.**

Chez une jeune fille, association de crises d'épilepsie, de myoclonie extrêmement intense rendant impossible l'examen clinique. Signes endocriniens : obésité, aménorrhée, vergeture. Quelques troubles psychiques. Aucun cas semblable n'a pu être retrouvé dans la famille. Etude électro-encéphalographique et cinématographique.

**Destruction thérapeutique du noyau antérieur du thalamus dans les maladies mentales, par M. J. TALAIRACH.**

La destruction du noyau ventral antérieur a donné des résultats comparables à la lobotomie dans les délires paranoïdes et dans la schizophrénie. Résultats inconstants. L'auteur insiste surtout sur l'intérêt électro-physiologique de cette publication.

**Un cas de plasmocytome multiple à forme cérébrale, par MM. D. MAHOUEAU, J. LE BEAU et S. DAUM.**

Observation, chez un homme, de plasmocytome multiple à forme cérébrale, débutant par un syndrome d'hypertension intracrânienne sans signe de localisation ; ganglions cervicaux, dont la biopsie s'est montrée normale. La vue étant menacée, un volet crânien décompressif fut pratiqué qui améliora l'hypertension et montra une pachyméningite et une importante méningite séreuse. Une nouvelle biopsie permit ensuite de diagnostiquer un plasmocytome. Apparition des paralysies et de troubles sensoriels. Depuis plus

de trois ans, évolution sous l'influence de l'A.C.T.H. et autres traitements avec alternance d'améliorations et de rechutes. L'examen ganglionnaire montre actuellement un réticulo-sarcome.

En résumé, existence d'un plasmocytome révélé par une hypertension intracranienne entraînant l'intervention décompressive, et pouvant être à l'origine d'une méningite séreuse.

**Compression bulbaire au cours de la maladie de Paget avec anomalie de la charnière cervico-occipitale**, par MM J.-M. GUILLAUME, D. DROGUET et A. PÉROS.

Découverte, lors d'une intervention chirurgicale, d'une malformation d'Arnold Chiari chez une malade atteinte d'une maladie de Paget à localisation crânienne. L'ensemble clinique, fait de douleurs de la nuque, de troubles de l'équilibre, de nystagmus, sans atteinte des derniers nerfs crâniens, sans troubles pyramidaux, sans signe d'hypertension intracranienne, n'avait pas permis le diagnostic de blocage de la fosse postérieure. Les constatations radiologiques conduisirent à l'intervention. Guérison.

**Hérédo-ataxie cérébelleuse avec amyotrophie et paralysie des fonctions du regard chez la mère et l'enfant**, par MM. J. BOUDIN, J. BARBIZET et M. LE HÉNAFF.

Présentation d'une femme atteinte d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Signes apparus après la première grossesse, avec atrophie des muscles de la nuque, paralysie complète de la verticalité du regard et partielle de la latéralité. Sur six enfants, l'un d'eux présente, depuis l'âge de 3 ans, un cas tout à fait comparable. Sept cas semblables dans la famille.

**Syringomyélie et malformations congénitales complexes**, par MM. J. BOUDIN, F. FISCHGOLD, R. PÉPIN et Adr. METZGER.

Les auteurs ont observé la constitution progressive d'un syndrome syringomyélique auquel s'associaient des crises d'épilepsie d'allure psychomotrice avec signes de localisation à l'électro-encéphalogramme, une difficulté de la flexion et de l'extension de la tête, et un Recklinghausen cutané. La radio a montré des malformations occipito-cervicales avec impression basilaire, spina-bifida de l'atlas, fusion de C2 et C3, agénésie des lames C6, C7 et D1, et atrophie de la première côte. Le lipiodol a montré l'existence d'un volumineux méningocèle cervical.

---

## Réunion psychiatrique de Strasbourg-Nancy

---

*Séance du 15 novembre 1952*

---

Présidence : M<sup>me</sup> J. BOUTONIER-FAVEZ (de Strasbourg), présidente

---

**A propos d'un cas de palilalie et de logoclonie hystérique traité par électro-chocs**, par MM. E. GELMA, L. SINGER, R. RUCH et J. FORGET (de Strasbourg).

Les auteurs présentent l'enregistrement d'une palilalie avec logoclonie, survenue brusquement chez une femme d'une cinquantaine d'années, à la suite de conflits répétés, pénibles et traumatisants. Ce trouble du langage typique des syndromes des noyaux gris de la base, était ici de nature hystérique, comme l'attestèrent tous les examens pratiqués. Le langage rede-vint normal après l'application de deux électro-chocs.

**L'atrophie cérébrale mise en évidence par l'encéphalographie gazeuse dans la psychose de Korsakoff**, par MM. E. GELMA, Th. KAMMERER, A. BATZENSCHLAGER, E. WOLF et J. FORGET (de Strasbourg).

L'encéphalographie gazeuse a été pratiquée systématiquement dans tous les cas de psychose alcoolique de Korsakoff. Dans tous ces cas (six observations), elle révéla une dilatation ventriculaire et une atrophie frontale ou occipitale plus ou moins marquées. Pour quatre d'entre eux, il s'agissait de sujets n'ayant pas atteint la cinquantaine et chez lesquels on ne peut donc pas suspecter un processus de dégénérescence sénile. Le liquide céphalo-rachidien était normal.

Si on ne peut établir un parallélisme rigoureux entre le degré de l'atrophie et celui de la détérioration mentale, les auteurs insistent sur l'importance de l'atrophie dans l'établissement du pronostic et l'estimation des chances de récupération.

**Traitement du delirium tremens par l'amphétamine dextrogyre**, par MM. J. HAMEL, M. THIÉBAUX et N. VERNET (de Nancy).

Les auteurs, qui avaient eu à déplorer plusieurs décès au cours d'accès de delirium tremens malgré la mise en œuvre immédiate des thérapeutiques classiques (strychnine, vitamines, sédatifs, rehydratation, etc.) ont, chez leurs dix derniers malades, complété le traitement par l'amphétamine dextrogyre (maxiton) injectable. Les doses utilisées tant par voie intra-veineuse qu'intra-musculaire ont varié de deux à huit centigrammes par

vingt-quatre heures et par malade. Début de la cure par injections intra-veineuses à un centigramme (de deux à quatre injections successives à une heure d'intervalle) jusqu'aux premiers signes d'amélioration de l'état général, caractérisés essentiellement par une baisse de l'agitation. Les auteurs ont noté, au cours du traitement, une tolérance parfaite à l'amphétamine, une sédation rapide de l'agitation avec baisse de la température suivie d'un sommeil profond. Sur les dix malades traités, dont certains présentaient un état désespéré, les auteurs n'ont eu à déplorer aucun décès.

**A propos des dyslexies chez l'enfant, par M. MATHIS (de Strasbourg).**

Sur la base de neuf cas, l'auteur note l'extrême variabilité des symptômes associés (troubles de la somatognosie, gaucherie, troubles de l'organisation spatiale, du rythme, dysarthrie, débilité motrice). De ces faits, il convient de retenir les éléments suivants : 1) la praxie symétrique semble être le signe le plus constant ; 2) les formes cliniques sont à classer suivant le trouble prédominant qui accompagne la dyslexie ; 3) la multiplicité des atteintes nécessite une attitude pédagogique adaptée à chaque cas. Les recherches sur la dyslexie doivent s'orienter vers la détection du terrain dyslexique avant l'âge de la lecture, vers l'étude de la dyslexie chez l'enfant arriéré. L'hypothèse qui semble la plus proche de la vérité est celle d'une maturation inégale de diverses fonctions gnosiques et praxiques, en fonction du côté en particulier, entraînant des flottements dans les enchaînements et des dominances incomplètes d'un hémisphère à l'autre.

**Etude comparative des réactions cliniques consécutives à la pneumothérapie cérébrale et au « pumping » de Speransky chez les déments précoces, par MM. M. BEAUDOUIN, M. BEIS et P. RENARD (de Nancy).**

**Organisation d'un bloc de sommeil dans un service psychiatrique. Utilisation de l'amytal sodique (eunocral), potentialisé par le 4560 R.P., par MM. Ch. BERTHIER et R. BOYER (de Ravenel).**

Les auteurs montrent la possibilité — et l'intérêt — d'organiser un service de cure de sommeil. La cure, d'inspiration pavlovienne, est conduite dans une chambre insonorisée pendant vingt jours, à raison de dix-huit à vingt heures de sommeil quotidien. Le médicament de base est l'amytal sodique (eunocral), potentialisé par le 4560 R.P., ganglioplégique de synthèse. A la suite de la cure, l'humeur se modifie dans le sens euphorique en particulier chez un mélancolique ; l'appétit augmente, les constantes biologiques se normalisent ; on note une hyper-leucocytose sans modification de la formule sanguine, une action particulièrement remarquable sur les plaies atones, les infiltrations scléreuses. Le manque de recul ne permet pas de tirer des conclusions valables de l'amélioration clinique importante observée dans divers cas d'ulcères gastro-duodénaux. Malgré les doses importantes d'amytal sodique (plus de deux grammes par jour dans un cas), aucun incident n'a été constaté.

**Deux cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique,**

par MM. Ch. BERTHIER, L. SINGER et R. BOYER (de Ravenel et Strasbourg).

Les auteurs rapportent deux observations, différentes quant aux manifestations mentales et à l'étiologie. Dans le premier cas, il s'agit d'un homme qui, depuis un traumatisme crânien en 1940, est atteint de bouffées confusionnelles avec tentatives de suicide amnésiques et céphalées violentes. L'important rétrécissement concentrique des champs visuels conduit à une intervention neuro-chirurgicale, qui met en évidence une méningite séreuse dans la région opto-chiasmatique, avec des brides arachnoïdiennes comprimant les nerfs optiques. La libération des brides permet la récupération de la vision périphérique et la sédation des céphalées. Quatre mois après l'intervention, celles-ci réapparaissent en même temps que le rétrécissement des champs visuels. La deuxième observation concerne un jeune homme atteint depuis l'âge de 8 ans de crises d'épilepsie avec bradypsychie, céphalées et troubles du comportement. Un rétrécissement des champs visuels conduit là encore à une intervention qui permet la libération de brides arachnoïdiennes dans la région du chiasma. Disparition des céphalées et amélioration de l'état mental mais réapparition des crises comitiales. Les auteurs discutent de l'étiologie, de la pathogénie et de l'indication opératoire dans les arachnoïdites opto-chiasmatiques.

**Epilepsie et dilatation ventriculaire par atrophie cérébrale post-commotionnelle. Confrontation des données cliniques, psychologiques et encéphalographiques,** par MM. A. BATZENSCHLAGER et R. DURAND DE BOUSINGEN (de Strasbourg).

Observation d'un homme âgé de 53 ans, victime il y a dix ans d'un accident du travail avec forte commotion cérébrale et épisode confusionnel. Après une période muette de six ans, s'installent des crises convulsives et des équivalents comitiaux avec agitation onirique et panophobique. Malgré une surprenante conservation de la façade intellectuelle, on note chez lui une certaine apathie et de la passivité, un déficit des mémoires de fixation et d'évocation, qui font penser à une évolution démentielle. L'électro-encéphalographie révèle une activité épileptique à prédominance temporale gauche, et l'encéphalographie gazeuse montre une nette dilatation des ventricules avec atrophie cérébrale, particulièrement importante au niveau de la corne temporale gauche. Le niveau mental est de 11 ans, tant pour les tests d'intelligence générale que pour les tests de vocabulaire. Cette absence de détérioration mentale contraste avec l'épreuve de Rorschach, qui montre un protocole de démence organique. Il semble donc ressortir de cette observation que l'étude de la détérioration mentale ne suffit pas toujours pour diagnostiquer un affaiblissement démentiel, celui-ci s'extériorisant beaucoup mieux dans une épreuve synchrétique comme le Rorschach.

**Syndrome de Marfan et troubles mentaux associés,**

par MM. M. HACQUARD et J. MERCIER (de Nancy).

Les auteurs rapportent les observations de trois cas familiaux de syndrome de Marfan où s'associent arachnodactylie, luxation du cristallin et troubles mentaux. L'intérêt de l'observation réside dans le caractère par-

ticulier de ces troubles mentaux, qui se manifestent, soit par des troubles cliniques à forme maniaco-dépressive ou schizophrénique, soit par des troubles mentaux de la fonction noétique à forme de confusion et de puérilisme mental. Discutant de la pathogénie du syndrome de Marfan, et s'appuyant sur l'association de ces troubles psychiques particuliers, les auteurs tendent à rattacher le syndrome à une atteinte fonctionnelle du couple diencéphalo-hypophysaire.

**Incidents et accidents d'intolérance au tétraéthylthiurame-disulfure au cours du traitement de l'alcoolisme, par MM. M. THIÉBAUX et N. VERNET (de Nancy).**

A la lumière d'une expérience portant sur 300 cures de désintoxication avec utilisation du disulfure de tétraéthylthiurame, les auteurs signalent chez les alcooliques traités une asthénie fréquente consécutive à la médication, asthénie dont les symptômes se manifestent même en l'absence d'alcool. Ils signalent deux accidents graves : un syndrome confusionnel subaigu et une mort par hémorragie méningée chez un hypertendu soumis au disulfure de tétraéthylthiurame sans prise alcoolique.

**Sur quelques signes rorschachiens de schizophrénie peu connus ou peu expliqués, par MM. P. ROYER, P. SMITH (de Maréville) et M. G. UNTEREINER (de Ravenel).**

Les auteurs apportent la démonstration des possibilités d'auxiliaire diagnostique du Rorschach. Ils insistent sur la nécessité d'associer les tests qui se contrôlent et se recourent. Ils utilisent pour leur part le couple Wechsler-Rorschach, dont la valeur est bien supérieure à celle de chaque test pris séparément. Mais l'intérêt de cette étude réside peut-être beaucoup plus dans les aperçus qu'elle donne sur le monde de la pensée schizophrénique que dans sa valeur diagnostique. Les auteurs passent en revue les apports de la psychanalyse et de la phénoménologie. Ils soulignent l'intérêt de ces efforts conjugués pour une nouvelle connaissance de phénomènes schizophréniques.

**Effets d'un curarisant de synthèse sur les tics psychomoteurs, par M. B. SCHMITT.**

Se basant sur quatre observations, l'auteur montre que le curarisant de synthèse utilisé semble détruire, par son action sur la plaque neuro-musculaire, l'automatisme plus ou moins complexe provoqué par le tic, surtout si l'étiologie affective du trouble a pu être éclaircie auparavant.

L. SINGER.

---

## Société de médecine mentale de Belgique et Union des Juges des Enfants

---

*Séance commune du 29 novembre 1952*

---

Présidence : M. R. LEY et M. le Juge DUBOIS, présidents

---

M. R. LEY salue la présence dans l'assemblée de M. le D<sup>r</sup> H. Bersot, du Landeron (Suisse). Il souhaite la bienvenue aux juges et aux diverses personnalités s'intéressant à la délinquance infantile, invités à cette réunion.

Il rappelle que, depuis l'institution de la juridiction spéciale des mineurs, de nombreux psychiatres belges ont collaboré avec les magistrats des tribunaux pour enfants. Il évoque les noms des D<sup>rs</sup> Decroly, Boulenger, G. Vermeulen, Paul Vervaeck, et du juge Paul Wets. Il rappelle l'évolution du droit pénal, qui, en raison de ses progrès, doit, dans différents domaines, faire appel à des psychiatres et des psychologues.

M. le juge Dubois indique la position des juges des enfants. De plus en plus, on s'aperçoit que la question de la délinquance infantile n'est qu'un aspect du vaste problème de l'inadaptation des jeunes sujets. Mais le magistrat n'a légalement le droit d'intervenir qu'après que l'existence d'un délit a été établie. Il faut qu'il y ait infraction, sauf dans les cas où une intervention est demandée au titre de correction paternelle. Le juge des enfants ne peut donc intervenir dans le cas de certains enfants qui, cependant, doivent être protégés. Il n'est pas sorti du droit pénal. Toutefois, contrairement à ses collègues des cours ordinaires, il a le devoir de veiller à l'application des mesures qu'il a préconisées.

Le classement des enfants du juge est difficile. On peut reconnaître parmi eux des délinquants occasionnels, réactionnels ou constitutionnels, mais le diagnostic peut être légal, social ou éducatif. Pour éclairer ses connaissances sur les cas individuels, le juge dispose du service social et de l'observation après le jugement. L'observation en milieu ouvert est souvent désirable. La loi prévoit la possibilité d'examen par un ou plusieurs spécialistes, afin de préciser les anomalies et leur degré de gravité. De l'examen médical peut se déduire un plan de traitement, l'application de telle ou telle méthode thérapeutique, par exemple. La création d'institutions intermédiaires entre l'hôpital psychiatrique et la maison d'éducation de l'Etat est souhaitable.

### Les tests de projection dans l'examen de la personnalité du mineur délinquant, par M<sup>lle</sup> LESCHANOWSKY.

Il ne suffit pas, dans l'examen d'enfants, de rechercher le niveau intellectuel. Il importe aussi d'examiner le comportement et le caractère du

sujet. On doit chercher à établir un tableau de la personnalité dans son ensemble. Parmi les méthodes qui permettent ces recherches, les tests de projection se montrent les plus utiles. Les test de Rorschach, de Murray, et quelques autres, par lesquels on amène le sujet examiné à extérioriser ses sentiments et ses réactions internes, sont couramment utilisés. L'auteur résume les principes qui ont guidé Rorschach lorsqu'il créa son test, et en rappelle la technique. Elle montre ensuite, par l'analyse des résultats obtenus chez 80 sujets examinés au Rorschach à la clinique médico-pédagogique du Brabant, les résultats que l'on peut obtenir, en vue de classer les enfants et adolescents, et en vue des indications de traitement que l'on peut en tirer. Le nombre d'enfants troublés par un conflit affectif grave et présentant des manifestations névrotiques est proportionnellement très élevé.

**Apport du normal et du pathologique dans la criminogénèse  
infantile, par M. R. DELLAERT.**

L'auteur estime que les examens des enfants délinquants requièrent une équipe où le psychiatre est accompagné d'un biologiste, d'un pédagogue, d'un sociologue. La distinction entre le normal et le pathologique est délicate ; toute une série de questions se posent : existe-t-il, chez certains enfants, une tendance innée et irréductible à commettre des délits ? Faut-il les considérer comme inéducables ? Le diagnostic de pareils états est difficile, et leur traitement extrêmement délicat. Il y a un plus grand nombre de psychopathes chez les délinquants que chez les non-délinquants, mais chaque cas nécessite une étude individuelle. De toute façon, l'anomalie mentale n'explique pas toute la délinquance. L'auteur fait un examen critique de doctrines typo-biologiques et de la façon dont on comprend, en général, les éléments pathologiques. La pathologie n'est, estime-t-il, pas l'essentiel. Le rôle du psychiatre ne doit pas être de faire un diagnostic de simple classification. Ses recherches doivent tendre à trouver les éléments de la « bio-socio-psychogénèse » des délits. Il ne s'agit pas d'un problème psychiatrique restreint, mais d'une question relevant de la psychologie dynamique. Il ne faut pas suivre un courant unilatéral : on ne doit pas être uniquement psychanalytique. Le psychiatre appliquant la psychologie dynamique revit, avec celui qu'il étudie, les combats de celui-ci, pour réaliser une vie idéale, combats entravés par l'état psychique du sujet et par le milieu social. Le médecin doit comprendre les phénomènes réactionnels de son patient, inspirés par la pulsion vers la vie.

Ont pris part à la *discussion* MM. les juges DERBAIX, COMBLÉN, DUBOIS et WINANDY, ainsi que Mlle HUYNEN et les D<sup>rs</sup> VAN NYPELSEER et JADOT.

J. LEY.

## Société belge de neurologie

---

*Séance du 25 octobre 1952*

---

**Présidence : M. le professeur G. GUILLAIN (Paris).**

---

**L'acropathie ulcéro-mutilante familiale, par M. A. THÉVENARD (Paris).**

Rappel historique de l'affection ; la maladie est considérée longtemps comme « une syringomyélie lombo-sacrée familiale probable ». Cette idée se perpétue parce que les contrôles anatomiques sont pratiquement absents. En 1942, M. A. Thévenard a groupé une soixantaine de cas épars dans la littérature sous l'appellation d'acropathie ulcéro-mutilante : l'origine syringomyélique lui semble extrêmement improbable. Il faut attendre jusqu'en 1951 une étude anatomo-clinique complète (mémoire de Denny-Brown), celle-ci démontre l'absence de toute lésion syringomyélique ou dysplasique ; la lésion essentielle est une dégénération primitive du ganglion spinal et de la racine postérieure dans les étages correspondant aux segments distaux des quatre membres.

Le terme d'acropathie ulcéro-mutilante réunit un certain nombre d'observations ayant en commun : a) le caractère hérédofamilial ; b) des troubles trophiques et sensitifs de l'extrémité des membres, dont la localisation distale est remarquablement élective.

La constance des signes objectifs aux membres inférieurs, leur rareté relative et leur apparition tardive aux membres supérieurs, leur extension lentement progressive de la périphérie vers la racine des membres, sont autant de caractères notables qui écartent la maladie de la syringomyélie et qui permettent son rapprochement avec l'atrophie de Charcot-Marie, qui est une acropathie amyotrophisante, tandis que l'autre affection est une acropathie sensitive et trophique, ulcéro-mutilante.

**Maux perforants plantaires unilatéraux succédant à un syndrome vasculaire chronique par le froid, par MM. J. ANDRÉ et J. GÆTHALS-BORIN (Bruxelles).**

L'observation concerne un homme de 40 ans, sans antécédents pathologiques, qui a eu les pieds gelés durant l'hiver 1940-1941. Pendant plus de cinq ans, il a présenté un syndrome vasculaire des membres inférieurs, fait d'un gonflement douloureux épisodique des pieds avec cyanose.

Lorsque, en 1946, ces symptômes disparurent définitivement, survinrent des ulcérations plantaires récidivantes à gauche ; celles-ci ont guéri lentement après une splanchiectomie et l'enlèvement des deux premiers ganglions lombaires gauches.

La thermométrie suggère la permanence de troubles vaso-moteurs au niveau des membres, à prédominance artériolaire ou pré-capillaire. L'étude histologique des fragments prélevés au niveau de la chaîne sympathique gauche a permis d'y déceler des lésions légères mais indubitables.

**Trois cas d'acropathie ulcéro-mutilante**, par M. L. Ectors (de Bruxelles).

1<sup>er</sup> cas : Homme de 25 ans, auquel est pratiquée une section d'une seule racine postérieure. Contrairement à la règle, il s'ensuit une anesthésie totale de tout un dermatome avec hypoesthésie des territoires voisins. Après deux ans apparaît au pied une lésion cutanée indolore, avec ostéolyse du métatarsien.

2<sup>e</sup> cas : Homme de 30 ans qui a eu une engelure au pied droit. Il en est résulté des troubles de la sensibilité, puis de la rétention urinaire. A l'examen, on observait un volumineux spina-bifida recouvert par un gros lipome, qui fut enlevé chirurgicalement. Après enlèvement de ce lipome, on constata l'existence d'un méningocèle. L'opération fit disparaître les troubles des sphincters sans améliorer l'état du sujet.

3<sup>e</sup> cas : Femme traitée depuis sept ans pour syringomyélie basse avec mal perforant plantaire. L'examen lipodolé a montré l'existence d'un neurinome L1 qui fut enlevé, d'où guérison.

L'auteur fait remarquer que les troubles plantaires n'apparaissent que lorsque le sujet mobilise la région. Le repos les atténue fortement.

Il pose également le problème de l'existence de fibres nerveuses trophiques.

**Amyotrophie de Charcot-Marie et acropathies ulcéro-mutilantes, aboutissement tardif d'une hérédito-ataxie de Friedreich**, par MM. CLEEN (de Reckem) et TROCH (d'Anvers).

En 1922, MM. Nyssen et Lamsens ont présenté ici-même une famille dont trois membres souffraient d'une affection hérédito-dégénérative, présentant des symptômes de la maladie de Friedreich et de l'hérédito-ataxie cérébelleuse. Un de ces malades, âgé actuellement de 54 ans, a pu être réexaminé par les auteurs. L'affection a évolué dans le sens d'une maladie de Charcot-Marie-Tooth. De plus, le malade présente des troubles trophiques importants des membres inférieurs (mutilation des orteils, peau amincie, fragile, luisante, de couleur rouge violacé ; cicatrices d'ulcérations anciennes, destruction de plusieurs phalanges, troubles trophiques des ongles ; absence de poils à partir du genou). Les radiographies montrent une ostéoporose et une ostéolyse accusées aux mains et aux pieds ; mêmes lésions au niveau des os de la face.

Une acropathie ulcéro-mutilante s'est donc greffée sur une amyotrophie Charcot-Marie, greffée elle-même sur une hérédito-ataxie.

**Observation anatomo-clinique de mal perforant familial et essai d'interprétation et de classement de quelques acro-ostéolyses**, par M. L. VAN BOGAERT (Anvers).

De son étude, l'auteur tire les conclusions suivantes :

Il y a des maux perforants plantaires symptomatiques sur lesquels l'attention des neurologistes mérite d'être attirée (par blessure, compression, ou inflammations des racines ou de l'épicône).

Une ostéolyse acrale, une arthropathie ulcéro-mutilante peuvent être observées dans le tabès. Elle a été décrite conjointement à une cavitation de la moelle lombo-sacrée dans une observation de Barraquer-Ferré et Barraquer-Bordas, qui mérite d'être retenue malgré l'absence d'examen micros-

copique. C'est le seul cas qu'on puisse invoquer actuellement en faveur de l'existence d'une syringomyélie basse.

Il y a des maux perforants familiaux et sporadiques « essentiels ». Ils ont été décrits à plusieurs reprises sous les noms les plus divers. Celui proposé par Thévenard, « acropathie ulcéro-mutilante », est excellent.

L'affection peut exister isolément. Elle peut se présenter comme un chaînon intercurrent ou terminal dans d'autres dégénérescences comme l'amyotrophie de Charcot-Marie, que celle-ci soit pure ou qu'elle accompagne, elle aussi, une hérédito-ataxie comme dans l'observation de Cleen et Trogh (rapportée ci-dessus).

Très rares sont les cas qui ont pu être l'objet d'une vérification anatomique. Dans ces trois cas, une syringomyélie est exclue, dans deux cas une atteinte systématisée des cordons postérieurs manque. Il existe des lésions dégénératives des ganglions spinaux, des racines et, jusqu'à un certain point, des troncs nerveux ; dans les deux cas où les nerfs cutanés ont été examinés, ils étaient altérés (raréfaction myélinique, épaissement péri-neural).

L'ostéolyse qu'on observe rappelle cliniquement, et au point de vue histopathologique, celle qu'on décrit dans la lèpre. Les troubles trophiques des deux maladies et leur substratum épidermo-dermique méritent également d'être rapprochés.

À côté de ces formes familiales de nuance neurologique, qu'elles soient pures ou greffées sur une autre affection héréditaire, il existe des formes familiales « endocrinopathies avec acro-ostéolyse non mutilantes », sans troubles neurologiques, parfois avec troubles psychiques, et qui doivent en être séparées.

Le grand intérêt de ces « maux perforants plantaires familiaux » ou sporadiques du type dégénératif, c'est qu'ils représentent le type d'une hérédopathie neurale périphérique. Ils mettent aussi en évidence, d'une manière saisissante, l'influence du système nerveux périphérique d'une part, des glandes endocrines d'autre part, sur l'appareil osseux acral, dans un sens « antiplastique », pour reprendre l'expression de Brugsch.

J. LEY.

---

*Séance du 29 novembre 1952*

---

**Présidence : M. J. DAGNELIE, président**

---

**Nouvelle technique pour fermeture des brèches craniennes,**  
par MM. G. HOFFMAN (de Gand) et E. WORINGER (de Colmar).

Le procédé employé consiste en l'utilisation d'une substance plastique nouvelle dont les inconvénients sont aisément évités, et dont l'avantage est de permettre une fermeture beaucoup plus rapide des brèches.

Un film en couleur et la présentation d'un opéré illustrent cet exposé.

**La multinucléation dans les neurones du système nerveux central,**  
par M. M. A. GEREBETZOFF.

L'auteur, s'inspirant notamment d'un travail de Sano, paru en 1901, a recherché cette manifestation rare; réveil d'un pouvoir qui disparaît dans les premières années de la vie. Chez un malade ayant présenté un syndrome thalamique, ancien syphilitique, il a trouvé, dans le thalamus, des éléments binucléés, non dégénérés.

**Etude anatomo-clinique d'un nouveau cas de toxoplasmose humaine,**  
par MM. M. A. GEREBETZOFF, BETZ et S. THIRY.

Rappel des caractéristiques cliniques et pathologiques de cette maladie endémique et cosmopolite. Il expose les caractéristiques des diverses formes, aiguë, subaiguë, chronique. Relation, avec projections microphotographiques et radiographiques du cas d'un enfant, né apparemment normal, qui fit une méningite aiguë à un mois, puis de l'hydrocéphalie, et, ultérieurement, de la chorio-rétinite. La séro-réaction était négative. L'auteur a trouvé des formes typiques de toxoplasmes dans les parois, calcarisées, des nombreuses alvéoles kystiques de l'encéphale. Il n'y avait pas de réaction inflammatoire. Cette maladie est loin d'être une rareté; elle réagit aux sulfamidés. Il est important de la connaître.

**Etude histopathologique de cerveaux de brûlés,**  
par MM. M. A. GEREBETZOFF et L. CHRISTOPHE.

Les auteurs ont pu étudier le cerveau de huit sujets décédés, après une période de durée variable, des suites de brûlures. Ils n'ont pas trouvé les lésions électives de l'hypothalamus, qui ont été décrites par Reumont, chez les chiens morts à la suite de brûlures expérimentales.

**Etude électro-clinique d'un cas de toxoplasmose,** par M. S. THIRY.

Une fillette de 3 ans fait une crise épileptiforme débutant par des mouvements du membre supérieur droit. Elle est prostrée et fiévreuse. On constate de l'anisocorie et de la chorio-rétinite pigmentaire. La radiographie montre de petites calcifications intracrâniennes. La séro-réaction de la toxoplasmose est positive. L'électro-encéphalographie montre une grande asymétrie des tracés. Le tracé se modifie après l'emploi de barbituriques et de sulfamidés. Il s'agissait d'une forme curable.

**Ablation d'un méningiome du trou occipital chez frère et sœur,**  
par MM. L. VAN BOGAERT et L. ECTORS.

Chez le frère (40 ans) et la sœur (37 ans), l'affection débuta par de l'en-gourdissement des extrémités, une lourdeur des quatre membres et des troubles de la sensibilité tactile, surtout marquée aux membres inférieurs. Chez tous deux, le méningiome comprimait latéralement le bulbe et la moelle cervicale haute. Il existait, chez les deux malades, une tumeur minuscule, sous-cutanée. Chez le frère, il s'agit d'un neurinome. Le diagnostic de maladie de Recklinghausen n'est pas suffisamment étayé.

Cinq cas de hernie méniscale cervicale avec compression médullaire  
par MM. P. VAN GEHUCHTEN, MORELLE et A. DEREYMAEKER.

Les cinq cas furent opérés avec de bons résultats dans deux cas. Les auteurs insistent sur l'importance du diagnostic précoce de ces lésions, et sur le diagnostic différentiel d'avec la sclérose latérale amyotrophique et la sclérose en plaques.

J. LEY.

---

## Société suisse de psychiatrie

---

117<sup>e</sup> assemblée à Reichenbach-Meiringen, 28-29 juin 1952

---

Présidence : M. le professeur J. WYRSCH, président

---

### NATURE ET TRAITEMENT DES TOXICOMANIES

1<sup>er</sup> RAPPORT. — Aspect psychiatrique du problème,  
par le professeur Maurice RÉMY (de Waldau, Berne).

Après avoir passé en revue les diverses substances pouvant donner lieu à des toxicomanies, l'auteur distingue deux catégories principales : les toxicomanies au sens large, qui consistent dans l'abus de substances entraînant une *accoutumance* de nature physique ou psychique et les toxicomanies au sens restreint qui consistent dans l'abus de drogues provoquant non seulement l'accoutumance, mais également la *tolérance*, celle-ci étant accompagnée de symptômes d'abstinence plus ou moins violents. L'alcool est la substance la plus représentative du premier groupe, alors que les opiacés appartiennent au second. La tolérance est étroitement liée à la nature chimique de la drogue et à son action sur le système neuro-végétatif : stimulation para-sympathique au cours de l'intoxication et stimulation sympathique lors de la suppression du toxique.

Alors que la structure chimique des substances utilisées explique la gravité et l'intensité d'une toxicomanie, le *besoin* impérieux de consommer des drogues est — selon le rapporteur — un phénomène psychologique entraîné par la nécessité qu'éprouve un individu, normal ou non, d'obtenir un effet euphorique ou stimulant. Suivant les besoins à satisfaire, les conditions sociales, l'éducation et les possibilités matérielles de se procurer telle ou telle drogue, il sera fait appel à une substance du premier ou du second groupe. Le facteur commun à toutes les toxicomanies sera toujours le désir d'échapper à la dure réalité et de se procurer un « paradis artificiel ». La plupart des psychiatres parlent d'une *psychopathie* qui transforme l'habitude en besoin.

Les antidrogues peuvent constituer un adjuvant au traitement, mais représentent souvent un obstacle à la psychothérapie, qui est le seul traitement causal des toxicomanies.

II<sup>e</sup> RAPPORT. — **Toxicomanies du point de vue psychanalytique**,  
par le Dr Aloys VON ORELLI (de Hohenegg-Meilen).

Le toxicomane est l'individu qui ne peut pas s'abstenir de recourir à son toxique sans que sa personnalité en souffre intensément ; c'est cette souffrance même qui explique le *besoin*. Il cherche à combler son sentiment de malaise, son état de « vide intérieur » en se réfugiant dans son toxique. Ainsi, la toxicomanie — du point de vue psychanalytique — ne se manifeste pas seulement vis-à-vis d'un toxique, mais également vis-à-vis d'une idée ou d'un fait capable de satisfaire la personnalité du toxicomane. La boulimie, la gourmandise seraient des toxicomanies consécutives à des troubles affectifs au même titre que l'alcoolisme et la morphinomanie. Selon l'auteur, la toxicomanie provient souvent d'un complexe d'Edipe mal élaboré et non liquidé, où le sujet, non accepté par sa mère, devient ambivalent, craint la séparation d'avec sa mère et se réfugie alors dans son toxique. Il distingue la *toxicomanie régressive*, forme de régression au stade de fixation maternelle, de la *toxicomanie progressive*, forme d'identification au père avec affirmation de sa personnalité.

Il classe les toxicomanes en quatre groupes : 1° les pervers sexuels, où le toxique représente un fétiche, une dérivation (Don Juan) ; 2° les impulsifs morbides, où le frein pulsionnel n'existe plus (les dipsomanes, les épileptiques, les hystériques, les cyclothymiques feraient partie de ce groupe) ; 3° les toxicomanes par non-affirmation du « moi » (entre autres l'alcoolisme d'habitude, consécutif à un sentiment d'infériorité), un toxicomane guéri de sa toxicomanie (alcool par exemple) la remplace souvent par une autre forme de toxicomanie : il deviendra un travailleur acharné, un collectionneur, un gourmand, etc... ; 4° les « abandonniques », sujets présentant une névrose d'abandon (G. Guex et Odier), se réfugiant d'une façon masochiste dans la crainte d'être abandonné, et manifestant leur névrose par une agressivité marquée vis-à-vis de l'objet aimé.

De plus, dans toute toxicomanie, à quelque forme psychanalytique qu'elle appartienne, existe un « *noyau toxicomaniaque* » *constitutionnel* qui permet d'intégrer les toxicomanes au grand groupe des psychopathes.

#### COMMUNICATIONS

L'activité de l'O.M.S. dans le domaine des drogues engendrant la toxicomanie, par le Dr P. O. WOLF (O.M.S., Genève).

L'O.M.S. a adopté les *définitions suivantes*.

La *toxicomanie* est un état d'intoxication périodique ou chronique nuisible à l'individu et à la société, engendré par la consommation répétée d'une drogue naturelle ou synthétique. Ses caractéristiques sont un invincible désir ou un besoin de continuer à consommer la drogue et de se la procurer par tous les moyens ; une tendance à augmenter les doses ; une dépendance d'ordre psychologique et parfois physique à l'égard des effets de la drogue.

Les *drogues engendrant la toxicomanie* sont celles qui peuvent déterminer l'état de toxicomanie.

Les *drogues engendrant l'accoutumance* sont celles qui peuvent être prises de façon répétée sans produire toutes les caractéristiques figurant dans la définition de la toxicomanie et qui ne sont généralement pas considérées comme nuisibles à l'individu et à la société.

Grâce à l'*expérimentation* sur l'animal et sur l'homme, l'O.M.S. a pu réglementer la prescription de nombreux succédanés de la morphine, qui engendrent des toxicomanies aussi graves que la morphine elle-même.

L'O.M.S. s'efforce de procéder à l'*exclusion de la pharmacopée* de toutes les substances engendrant la toxicomanie (héroïne, dilaudid, dicodide, acédicone, etc...). Les toxicomanies aux amphétamines et aux barbituriques existent aussi et sont souvent associées, avec l'alcool, à la morphinomanie.

Le conseil exécutif de l'O.M.S. a décidé de consulter les gouvernements des pays membres de l'O.M.S. sur la possibilité de se passer de diacétylmorphine (héroïne), dans l'intérêt de la santé et de la protection internationales. Il n'existe aucune intention, de la part de l'O.M.S., de faire des consultations semblables pour les autres stupéfiants (dilaudid, dicodide, acédicone). Quant au contrôle des amphétamines et des barbituriques, il doit se faire — pour le moment — plutôt sur le plan national qu'international.

#### Contribution au traitement du morphinisme chronique, par le Dr P. KIELHOLZ (de Friedmatt, Bâle).

Chez 50 morphinomanes chroniques, l'auteur, par sa méthode, a obtenu 38 % de guérison avec 2 ans de recul ; 60 % de ses cas étaient des polytoxicomanes (morphine, barbituriques, alcool). Lavement, transfusion de plasma, analeptiques et administration de doses croissantes d'insuline toutes les 8 heures jusqu'à ce que le malade soit calme, traitement intensif pendant 8-10 jours, puis insuline la nuit seulement pendant 4-8 semaines, psychothérapie et surveillance sociale stricte à la sortie de la clinique.

Etude de 55 cas de désintoxication de toxicomanes de type morphinique, par le Dr V. DURAND (de Prangins).

#### Directives internationales de prophylaxie et de traitement de l'alcoolisme, par le professeur Max MULLER (de Münsingen).

Les données de base de l'O.M.S. sont les suivantes :

1. L'*alcoolisme* est une *maladie* et doit être étudié en tant que problème médical, et non comme une tare héréditaire ou une débilité morale.

2. Les « critères » statistiques de l'alcoolisme sont difficiles à apprécier à leur juste valeur. La meilleure étude statistique de l'alcoolisation d'un pays consiste à étudier l'alcoolisme d'un secteur donné (ville, secteur économique, etc...).

3. Le traitement des alcooliques doit se faire dans un service d'*hôpital* (consultations ambulatoires ou dispensaire) et non dans une clinique psychiatrique. La consultation doit être faite par une équipe formée d'un médecin, d'un psychiatre, de psychologues et d'assistantes sociales.

4. La première arme thérapeutique doit être la psychothérapie et la

réadaptation sociale. Les groupements d'alcooliques guéris du genre des AA sont fort utiles. Les méthodes médicamenteuses, traitements de désintoxication, installation d'un dégoût par les réflexes conditionnés ou par un « internement chimique », seraient des méthodes adjuvantes permettant une psychothérapie plus efficiente.

**La lutte et la surveillance antialcooliques à Lausanne et dans le canton de Vaud, par le professeur W. BOVEN (de Lausanne).**

On compte environ 4.000 alcooliques par an, dans le canton de Vaud (1 % de la population). Les spiritueux étrangers présentent les dangers d'intoxication les plus graves. Les traitements médicamenteux associés à une bonne hygiène mentale semblent donner les meilleurs résultats. L'office cantonal de surveillance et de thérapeutique antialcooliques coordonne les activités médicales et celles des nombreuses sociétés et ligues antialcooliques.

**L'interprétation des dosages chimiques de l'alcool dans le sang, par le professeur J. DETTLING (de Berne).**

Exposé critique de la courbe de Widmark et mise au point de certaines données médico-légales.

**Le traitement de l'alcoolisme chronique par l'apomorphine (étude de 500 cas), par le professeur G. DE MORSIER et le Dr H. FELDMANN (de Genève).**

Statistique portant sur les 500 premiers malades traités entre février 1947 et octobre 1950 par la méthode originale des auteurs, avec un recul de 5 ans à 17 mois : 31,0 % de guérisons absolues, 15,2 % de guérisons sociales (au total 46,2 %) ; 39,8 % de rechutes ; pas de renseignements précis, 14,0 %.

Le traitement par l'apomorphine seule donne autant de guérisons absolues qu'associée à la psychothérapie ou à l'abstényl. Par contre, les guérisons sociales passent de 12,4 % avec le traitement par l'apomorphine seule à 18,6 % si on y associe une psychothérapie. Les auteurs insistent encore sur l'action *biologique* du traitement par l'apomorphine qui rétablit l'équilibre humoral perturbé et calme l'anxiété de l'alcoolique chronique. Psychothérapie et réadaptation sociale deviennent alors plus accessibles au malade calmé par le traitement médicamenteux.

**Le traitement des délires alcooliques aigus par le curéthyle (étude de 50 cas), par le professeur G. DE MORSIER et le Dr H. FELDMANN (de Genève).**

Les accidents cérébraux aigus de l'alcoolisme chronique (delirium tremens, onirisme, hallucinose, délire alcoolique auditif subaigu, etc...) semblent céder beaucoup plus rapidement à l'injection intraveineuse d'alcool éthylique à 25 % en solution glucosée hépatisée qu'à toute autre thérapeutique dite « spécifique ». Le traitement de 50 cas de délires alcooliques aigus par le curéthyle a permis aux auteurs d'écourter ou de supprimer cette crise chez 43 alcooliques chroniques (86 %) et d'éviter dans 90 % des cas l'internement dans une clinique psychiatrique. Pas un seul décès.

**Expériences avec antabuse et question de l'antidote,**  
par le Dr H. SOLMS (de Friedmatt, Bâle).

Traitement nécessitant un travail d'équipe. L'antabuse est un moyen médicamenteux de protection qui permet une psychothérapie plus efficace. Deux semaines de traitement hospitalier, puis 6 à 12 mois de traitement ambulatoire avec contrôle très strict du malade par les différents organismes coopérant entre eux. A la moindre rechute, nouvelle hospitalisation. Les doses thérapeutiques sont de 2 comprimés d'antabuse par jour pendant 3 jours, suivies d'un test avec 10 gr. d'alcool absolu, puis posologie individuelle dépendant de la tolérance du malade à l'alcool. L'antidote de choix contre les collapsus cardio-vasculaires est l'inhalation d'oxygène associée à la vitamine C.

**Alcoolisme et sélection,** par le Dr P. A. GLOOR (de Céry, Lausanne).

L'auteur conclut que la théorie de Reid d'une sélection naturelle des alcooliques n'est pas valable en pratique.

**Polydipsie chez deux schizophrènes chroniques,**  
par le Dr H. BÜHRER (de Reichenbach-Meiringen).

Etude de deux malades atteints de démence paranoïde qui ne s'alimentent absolument pas pendant de longues périodes et boivent environ 5-6 litres de liquide (eau ou thé) par jour.

---

## 70<sup>e</sup> Assemblée de la Société suisse de neurologie

---

(Lucerne, 24-25 mai 1952)

---

**Présidence : M. le professeur F. LUTHY, président**

---

### COMMUNICATIONS

**La pathogénie des douleurs dans les angionévroses,**  
par le professeur R. BING (de Bâle).

Les observations de paroxysmes douloureux céphaliques publiées sous de multiples désignations (algies faciales vasculo-sympathiques, facio-céphalalgies atypiques, syndrome de vasodilatation hémicéphalique, *lower-half headache*, forme causalgique de la névralgie du trijumeau, etc.) concernent des cas plus ou moins typiques de l'*érythroprosopalgie* décrite et dénommée par l'auteur dès 1913. Il en est de même quant à la céphalée dite « histami-

nique » de Morton, ajoute le professeur R. Bing : les arguments pharmacologiques que cet auteur cite à l'appui de son hypothèse étiologique n'ont rien de probant et ont provoqué maintes critiques. D'autre part, les expériences physiologiques de Claude Bernard, Dusser de Barenne et Auguste Tournay ont mis en évidence « l'action régulatrice du sympathique sur la sensibilité ». Sans exclure l'intervention de l'histamine à titre de « substance d'action » ou d'« hormone tissulaire », elles amènent à englober certaines algies sympathiques (notamment l'érythromélgie et l'érythropropalgie) dans le cadre des *phénomènes de « désinhibition », de « libération » ou de « relâchement »* en analogie avec les hypercinésies extrapyramidales.

**Encéphalopathie traumatique, sclérose latérale amyotrophique et kyste du vermis. Etude anatomo-clinique,** par le professeur G. DE MORSIER et le Dr H. FELDMANN (de Genève).

Présentation anatomo-clinique. Femme de 50 ans. A 41 ans, traumatisme crânien avec perte de connaissance tardive (quatre jours après l'accident) et, un mois plus tard, installation progressive de signes neurologiques de localisation hémisphérique gauche. L'apparition ultérieure de troubles pyramidaux et cérébelleux du côté opposé, puis d'un héli-syndrome sensoriomoteur gauche, avec troubles psychologiques, fait poser le diagnostic d'*encéphalopathie traumatique*.

Cinq ans après l'accident — en plus des signes précédemment décrits — : hyperréflexie tendineuse, difficulté de la marche, nystagmus et tremblement intentionnel. Aggravation progressive et, trois ans plus tard, Babinski bilatéral, atrophie des muscles de la main, dysarthrie et diagnostic de *sclérose latérale amyotrophique*. Un an plus tard, exitus par troubles bulbaires.

A ce tableau s'ajoute la découverte radiologique fortuite, au moment de l'accident, d'une *calcification du vermis cérébelleux* sans signes cliniques.

*Anatomiquement* : signes d'*encéphalopathie traumatique chronique* avec microkystes traumatiques des noyaux centraux, hémorragies anciennes, vasoparalysie et œdèmes péri-vasculaires ; signes classiques de *sclérose latérale amyotrophique* avec démyélinisation des cordons antéro-latéraux de la moelle, destruction des cellules motrices des cornes antérieures et du bulbe ; *kyste inflammatoire*, calcifié et ossifié, ancien, du *vermis cérébelleux*, avec épaisse coque fibreuse, sans réaction de voisinage.

**Un cas clinique de lathyrisme,**  
par le professeur G. DE MORSIER, les Drs A. CRAMER et J. BAUMANN (de Genève).

Après quatre mois d'absorption massive de farine de lathyrus cicera, se développe une paraplégie spastique en deux mois sans troubles neurologiques au niveau du tronc, des membres supérieurs et des nerfs crâniens. Malgré massages, ionisations calciques, administration de doses massives de vitamines A, B1, E et d'acides aminés divers, l'état du malade ne s'améliore guère : cinq ans après le début de l'affection il présente toujours une paraplégie spastique importante. L'agent toxique n'est pas encore connu, malgré de nombreuses recherches. Des cas autopsiés montrent une sclérose des cordons pyramidaux latéraux et du faisceau de Flechsig.

**Les troubles nerveux au cours de la liponécrose microkystique disséminée.** Le syndrome neuro-adipeux, par le professeur G. DE MORSIER et le Dr W. BLANC (de Genève).

Observations de *liponécrose microkystique disséminée (panniculite)* chez une femme de 50 ans qui présente en outre une affection inflammatoire du système nerveux central avec syndrome sensorio-moteur, crises de migraine et perte de connaissance, douleurs articulaires. Les auteurs considèrent une telle association comme très fréquente et lui donnent le nom de *syndrome neuro-adipeux*. Il s'agit probablement de réactions *allergiques* se manifestant aussi bien au niveau du tissu nerveux que du tissu adipeux, ce dernier participant à la réaction en tant qu'organe mésenchymateux. L'existence d'un *virus* ne peut pas être exclue.

Les auteurs concluent que la panniculite doit donc être mise à côté des maladies du collagène, comme la dermatomyosite, la périartérite noueuse et les atteintes inflammatoires viscérales qui peuvent s'accompagner de lésions allergiques du système nerveux central et périphérique.

**Le réflexe de l'écartement du doigt, symptôme frontal probablement nouveau,** par le P.D. Dr W. BÄRTSCHI-ROCHAIX (de Berne).

\* Le nom primitif de « réflexe de l'abduction du doigt » prêtant à confusion suivant la terminologie appliquée a été remplacé par ce terme à la suite de la proposition du professeur Bing.

*Description du réflexe* : l'irritation tactile de la face latérale de l'index, du médius, de l'annulaire, éventuellement du V, provoque un mouvement réflexe, irrésistible, lent et continu vers le côté opposé du même doigt. Le réflexe s'obtient le plus facilement par l'application d'une roue dentée selon Veraguth. Un seul doigt participe à ce mouvement qui peut se faire, soit du côté radial, soit du côté cubital, mais qui reste de toute façon controlatéral par rapport au côté irrité. Le signe se distingue des réflexes de défense par sa lenteur remarquable, et des signes « en éventail » par l'unilatéralité du mouvement. L'auteur qui a obtenu ce signe dans plusieurs cas de lésion frontale décrit en détail son premier cas observé en 1949 (astrocytoblastome du lobe frontal gauche allant jusque dans la région des ganglions de la base). L'auteur discute la parenté éventuelle avec le réflexe de préhension et conclut que les phénomènes répondent à deux mécanismes différents du niveau mésencéphalo-tectal. Du point de vue clinique, ce réflexe aurait une valeur de diagnostic à peu près semblable à celle du réflexe de préhension tactile avec lequel il peut être associé ou non ; il se rencontre dans les processus pathologiques qui envahissent le terrain de l'artère cérébrale antérieure.

**De la capacité des ventricules cérébraux en fonction de l'âge et de la présence de plaques séniles et d'altérations d'Alzheimer,** par le professeur F. MOREL et le Dr E. WILDI (de Genève).

De l'examen de 423 cas de déments par processus abiotrophique, cérébraux purs, masculins et féminins, de 55 à 99 ans (capacité de la boîte crânienne, des ventricules cérébraux et de l'espace péricérébral, poids des hémisphères et du cerveau avant formolage, coefficient de Reichardt), il résulte que dans les deux sexes le ventricule gauche a une contenance plus grande que le

droit, que les ventricules de la femme sont plus petits que ceux de l'homme, dans toutes les classes d'âge. Les ventricules voient leur capacité diminuer assez notablement à partir d'une période qui se situe aux environs de 80 ans pour l'homme et 85 ans pour la femme.

Selon que les malades étaient porteurs d'altérations d'Alzheimer ou de plaques séniles sans altérations d'Alzheimer, dans leur isocortex frontal, il a été établi deux catégories d'individus, comparées entre elles au point de vue des variations des mensurations décrites en rapport avec l'âge.

a) Dans les deux catégories, la *capacité crânienne* diminue avec l'âge. Il semble s'agir là d'un facteur nouveau nécessitant la participation du tissu osseux.

b) Chez les porteurs de plaques séniles, la *capacité ventriculaire* tend à augmenter ; chez les porteurs d'altérations d'Alzheimer, elle diminue au contraire légèrement.

c) L'espace péricérébral des porteurs de plaques séniles augmente avec l'âge. Chez les porteurs d'altérations d'Alzheimer, cet espace, de dimensions impressionnantes déjà chez les malades les plus jeunes de la série, diminue considérablement avec l'âge.

d) La comparaison entre les deux catégories montre que la perte pondérale des hémisphères cérébraux, résultat du processus atrophiant, apparaît plus précocement chez les porteurs d'altérations d'Alzheimer que chez les porteurs de plaques séniles seules.

#### Encéphalite pseudo-tumorale, étude anatomo-pathologique de quatre cas, par le Dr Michel JEQUIER (de Lausanne).

L'auteur fait observer que la notion d'Ept demande à être précisée, les cas publiés, presque uniquement cliniques, comportant des faits extrêmement variés. A côté des syndromes connus (leucoencéphalites, encéphalites présuppuratives, arachnoïdites, hydrocéphalie otitique, etc.) il est des syndromes dont la base anatomo-pathologique est obscure : on y trouve une encéphalite hémorragique localisée, et des thromboses veineuses. L'auteur rapporte quatre cas montrant des thromboses de petites veines, des hémorragies en nappes ou périvasculaires, avec stase très importante, le tout localisé à une région donnée : dans l'un à la pointe du lobe temporal, dans deux autres à la région para-ventriculaire d'un côté surtout, dans le dernier au territoire des petites veines de Galien, avec parfois des lésions inflammatoires d'importance variable.

L'auteur conclut que les Ept en question sont l'expression de thromboses et thrombophlébites cérébrales atteignant certains territoires limités, et rapproche ces cas de l'hydrocéphalie otitique de Symonds due à des thromboses — souvent incomplètes — des sinus intracrâniens.

#### Le facteur hérédo-dégénératif dans l'hémiatrophie faciale progressive, par le professeur A. FRANCESCHETTI, les Drs D. KLEIN et H. KÖNIG (de Genève).

L'apparition dans deux observations personnelles du syndrome de Romberg à la suite d'un mariage consanguin, fait signalé dans la littérature par Oppenheim, permet de conclure au rôle étiologique d'un facteur héréditaire. Ces observations appuient l'hypothèse, avancée surtout par Wartenberg, selon laquelle un facteur dégénératif joue un rôle important dans l'hémiatrophie faciale.

Dans le premier cas : femme de 47 ans, début à l'âge de 39 ans par un sillon en coup de sabre allant de l'insertion des cheveux jusqu'à l'angle interne de l'orbite gauche, sans hémiatrophie de la face gauche avec énoptalmie. En outre, la malade présente une atrophie post-névritique de l'œil droit et une irido-cyclite chronique avec cataracte compliquée de l'œil gauche.

Dans le second cas : malade de 48 ans chez laquelle l'atrophie de la face droite s'est manifestée depuis l'âge de 5 ans.

Il existe dans la littérature un certain nombre de cas où le syndrome de Romberg était familial. En outre, l'hémiatrophie faciale peut s'associer à d'autres affections hérédo-dégénératives (lipodystrophie progressive, syringomyélie, neurofibromatose, épilepsie, etc.). Les auteurs concluaient que des recherches génétiques systématiques dans tous les cas de syndrome de Romberg permettaient de trouver, plus fréquemment que jusqu'à ce jour, un facteur hérédo-dégénératif.

**A propos des affections nerveuses d'origine ourlienne : valeur de la réaction de fixation du complément,** par le Dr W. PULVER (de Lucerne).

Les atteintes nerveuses dans les oreillons se présentent comme des méningites séreuses, des méningites de la base avec atteinte des nerfs craniens ou comme des méningo-encéphalites disséminées en foyers ; en outre, surviennent des méningites latentes avec pléiocytose du liquide céphalo-rachidien sans signes méningés cliniques. Névrites et polynévrites ne s'observent que rarement ; les myélites n'apparaissent que très exceptionnellement. L'incidence des manifestations nerveuses ourliennes varie beaucoup au cours des épidémies et atteint de 0,1 à 30 % des cas déclarés.

Les méningites ourliennes primaires, qui devancent la parotidite ou restent autonomes sans l'apparition de tuméfactions salivaires, ne pouvaient jusqu'à présent se diagnostiquer qu'approximativement s'il existait une notion épidémiologique ou encore lorsque la pie-mérite s'associait à une orchite ou à une pancréatite. Grâce à la réaction de fixation du complément mise au point par G. et W. Henle, von Enders et ses collaborateurs, et par l'estimation des diastases plasmatiques sériques ou urinaires, on peut assurer le diagnostic dans les cas litigieux (diagnostic différentiel avec les formes méningées de la poliomyélite). En outre, les valeurs diastasiques (supérieures à 130 unités) sont plus vite accessibles que les titres de la réaction de fixation du complément. Par contre, il est loisible, dans les cas peu clairs, de faire rétrospectivement le diagnostic étiologique par la réaction de fixation du complément. Cette réaction est positive si le titre en est quadruplé ou si le titre initial s'élève à 1/192<sup>e</sup>.

Depuis novembre 1949, l'auteur ayant examiné 502 sérums apporte ses résultats personnels : 8 cas de méningites ourliennes au cours de parotidite ou après elle et 4 cas de méningites ourliennes autonomes sans atteinte salivaire décelable cliniquement. Un cas se présentait cliniquement comme une poliomyélite.

**Sur un cas autopsié de malformation d'Arnold-Chiari,**  
par les Drs A. PERROT, A. WERNER et E. WILDI (de Genève).

Prématuré de 7 mois, et jumeau d'une sœur normalement constituée, l'enfant présentait à sa naissance une myélo-méningocèle dorso-lombaire

avec paraplégie totale. Tandis que l'aire médullaire s'épithélisait peu à peu, dès le second mois, apparition progressive d'une hydrocéphalie (le pourtour de la tête augmentant régulièrement d'un demi-centimètre tous les deux jours). A 3 mois, opération plastique de la myélo-méningocèle. A 3 mois et demi, décompression cervico-sous-occipitale pour enrayer l'hydrocéphalie. Cette intervention n'ayant pas donné le résultat escompté, résection du plexus choroïde par trépanation au sixième mois, exitus.

D'une manière générale on comprend sous le nom de malformation d'Arnold-Chiari la coexistence d'une spina-bifida, d'un allongement du cervelet (malformation d'Arnold) et du bulbe (malformation de Chiari) dans le canal rachidien. Dans le cas rapporté le cervelet ne descendait pas dans le canal rachidien, mais présentait des malformations (atypie dans l'architecture, hétérotypie, gliose) ; le bulbe par contre atteignait le niveau de C2-C3 et se trouvait recouvert par le plexus choroïde, lui-même fixé par des brides à la méningite cervicale.

Brève discussion de la pathologie et des possibilités thérapeutiques.

#### **Compression de la moelle épinière dans la chondrodystrophie,** par le Dr G. WEBER (de Zurich).

La chondrodystrophie peut conduire à un syndrome de compression médullaire consécutif à des troubles de croissance au niveau de l'arc vertébral : la croissance de l'arc vertébral s'opère au sein des cartilages de conjugaison qui se trouvent de chaque côté, entre le cartilage du corps vertébral et les deux noyaux d'ossification des arcs ; la croissance cartilagineuse demeure insuffisante et les noyaux cartilagineux se synostosent prématurément ; d'où rétrécissement prononcé du canal médullaire et compression de la moelle. L'auteur rapporte de ce syndrome deux cas illustrés par des radiographies, et dans lesquels fut faite une laminectomie décompressive : dans un cas, régression nette du syndrome de compression transverse ; dans l'autre cas, les symptômes neurologiques s'aggravèrent après l'opération.

#### **Des fibres pallido-pêtes de l'anse lenticulaire,** par le Dr Sandro BÜRGI (de Berne).

Alors que les fibres pallido-fuges de l'anse lenticulaire sont connues depuis longtemps, il n'y a que peu d'indications, dans la littérature, sur des fibres pallido-pêtes. Avec la collaboration de Mlle V. Bucher, l'auteur a pu vérifier l'existence d'un faisceau assez important qui part du gris central en avant des noyaux de l'oculomoteur commun et, probablement, du noyau de Darkschewitsch, en direction ventro-latérale vers le corps de Luys qu'il enveloppe par en haut et en bas. Une partie des fibres traverse, une autre contourne le bord médial du pédoncule cérébral pour se rendre au pallidum (noyau entopédunculaire du chat, qui correspond au segment interne du globus pallidus). Par contre, il n'a jamais vu de fibres thalamo-pallidales, passant par l'anse lenticulaire. L'intérêt de l'observation réside dans le fait qu'il semble s'agir de fibres qui relient une structure à fonctions végétatives avec une autre, à fonctions motrices. Ceci pourrait donner une base anatomique à l'hypothèse d'une régulation végétative de l'excitabilité motrice.

---

# ANALYSES

---

## LIVRES, THÈSES, BROCHURES

---

### PSYCHIATRIE

**Maladie d'Alzheimer et maladie de Pick. Etude génétique, clinique et anatomo-pathologique**, par TORSTEN SJÖGREN, HAKON SJÖGREN et Ake G. LINDGREN (1 brochure, 151 pages, 82<sup>e</sup> supplément d'*Acta psychiatrica et neurologica Scandinavica*, Copenhagen, 1952).

L'ouvrage est divisé en trois parties. La première, dont l'auteur est Torsten Sjogren, a pour sujet *l'étude génétique de la maladie d'Alzheimer et de la maladie de Pick*. Après une courte introduction concernant l'histoire de la question et concluant à la remarque que jusqu'alors aucune publication importante et méthodique n'a été faite à propos de ces deux maladies au point de vue génétique, l'auteur expose comment il a procédé dans ses recherches dans les divers hôpitaux suédois. Il a pu établir quatre groupes de la façon suivante : 1<sup>o</sup> 18 cas de maladie d'Alzheimer avec examens histopathologiques ; 2<sup>o</sup> 18 cas de maladie de Pick avec examens histopathologiques ; 3<sup>o</sup> 28 cas de syndrome Pick-Alzheimer, dont l'atrophie cérébrale a été vérifiée à l'autopsie, mais sans examens histopathologiques ; 4<sup>o</sup> 15 cas diagnostiqués syndromes Pick-Alzheimer sans examens encéphalographiques et histopathologiques. L'âge du début de l'affection dans les quatre groupes diffère peu, les moyennes étant de 53 à 56 ans. A noter que, dans trois cas, les maladies ont débuté entre 30 et 39 ans, et dans douze cas entre 40 et 49 ans, ce qui démontre, ce que la plupart des cliniciens admettent maintenant, que la maladie de Pick et la maladie d'Alzheimer ne sont pas toujours des affections préséniles ou séniles. Pour les âges au moment des décès, les moyennes sont de 59 à 62 ans. Quant à la durée de la maladie, les moyennes extrêmes sont de 8 à 5 ans. Il résulte que, chez un sujet atteint de maladie d'Alzheimer ou de maladie de Pick, il ne lui reste plus que la moitié d'années à vivre par rapport à celles d'un sujet du même âge dans la population normale. Parmi les familles des 36 cas formant les deux premiers groupes, on note 8 cas secondaires et, parmi les familles des 44 cas des deux derniers groupes, 22 cas secondaires. Aucun cousin germain n'est

signalé parmi les cas secondaires. La possibilité d'une hérédité multifactorielle est envisagée et celle-ci est plus accusée parmi les sujets atteints de maladie d'Alzheimer que parmi ceux atteints de maladie de Pick ; cependant, dans cette dernière, on peut admettre l'hypothèse d'un gène dominant. Le pronostic empirique de la morbidité, calculée suivant la méthode de Weinberg, donne 16 % pour les descendants si l'un des parents est atteint et 2,5 % si aucun n'est affecté. Le risque de morbidité est plus accusé dans la maladie de Pick que dans la maladie d'Alzheimer. Il n'est pas possible de préciser les facteurs non génétiques qui interviennent dans les cas sporadiques des deux maladies. A noter une prédominance chez les femmes atteintes puisque, sur le total des cas observés (soit 80), on relève 22 hommes et 58 femmes. Il y a en Suède des régions où dominant, soit la maladie de Pick, soit la maladie d'Alzheimer. L'auteur attribue cette particularité à l'homogénéité relative de la population envisagée du point de vue génétique. Environ 10 % des psychoses préséniles et séniles sont diagnostiquées maladie de Pick ou maladie d'Alzheimer de sorte que, pour l'ensemble de la population, le risque de morbidité pour ces deux maladies est de 0,1 %. Il ressort qu'en Suède il y aurait 75 cas de maladie de Pick ou d'Alzheimer qui apparaîtraient tous les ans et qu'il y aurait actuellement 500 sujets qui présenteraient ces diagnostics.

*L'analyse clinique* des deux affections est exposée dans la deuxième partie et a pour auteur *Hakon Sjogren*. Son exposé s'appuie sur les mêmes cas que ceux de la première partie divisés en quatre groupes. Il reconnaît tout d'abord que bien des auteurs considèrent que le diagnostic clinique entre la maladie de Pick et la maladie d'Alzheimer est souvent très délicat et parfois impossible. Aussi, en s'appuyant sur les cas vérifiés à l'examen histologique, il décrit ainsi les caractères cliniques qu'il considère comme particuliers à la maladie d'Alzheimer. A un premier stade, il note le défaut de spontanéité, ce qui est en contradiction, remarque-t-il, avec l'opinion commune qui considère l'hyperactivité comme un symptôme différentiel avec la maladie de Pick. De plus, la désorientation spatiale est toujours nette et, comme elle n'est pas un symptôme de début dans la maladie de Pick, l'auteur attache une grande importance à ce symptôme pour le diagnostic entre les deux affections. Comme autre symptôme de début, l'auteur insiste sur un trouble de la marche, qui est lente, chancelante ; le balancement des membres est réduit sans présenter le symptôme de la roue dentée de la maladie de Parkinson. Dans un deuxième stade, les symptômes par ordre de fréquence sont l'état démentiel progressif, l'aphasie, l'aphasie amnésique, l'aphasie sensorielle, l'agraphie, l'apraxie, la dysarthrie ; l'aspontanéité reste prédominante. Les troubles de la marche s'aggravent et s'accompagnent de modifications du tonus musculaire. Le stage terminal est caractérisé par un état végétatif grabataire, par une démence complète, par l'hypokinésie, par des accès de rire et de pleurer spasmodiques ; la mimique faciale présente ce que l'auteur appelle « le sourire de masque ». Certains sujets poussent automatiquement un cri perçant.

L'auteur passe ensuite à l'étude clinique de la maladie de Pick et décrit une évolution en trois étapes. Le début est marqué par des troubles de la mémoire, par l'affaiblissement des qualités sociales et éthiques. Si le défaut de spontanéité ou au contraire la moria peuvent s'observer, l'auteur remarque que l'aspontanéité est plus prononcée et plus fréquente dans la mala-

die d'Alzheimer que dans la maladie de Pick. L'état démentiel est progressif, l'aphasie amnésique ou sensorielle est la règle. Dans aucun cas, l'auteur n'a noté les troubles de la marche qu'il a décrits à propos de la maladie d'Alzheimer. L'état terminal est marqué par les mêmes symptômes que ceux de la maladie d'Alzheimer, par un syndrome de décérébration, par la contracture des membres et un état cachectique. Il admet qu'il n'est pas possible d'établir un diagnostic différentiel entre la maladie d'Alzheimer et la maladie de Pick par la pneumo-encéphalographie, opinion en contradiction avec celle de certains cliniciens. Quant aux cas groupés sous le terme de syndrome Pick-Alzheimer, sans examens histologiques et sans vérification de l'atrophie cérébrale, il s'est basé, pour le diagnostic sur les caractères cliniques des cas suivis d'examens anatomo-pathologiques. Il a considéré comme maladie d'Alzheimer les formes avec troubles de la marche et modifications du tonus musculaire, symptômes qu'il considère comme absents dans la maladie de Pick, affirmation qui est contestable.

L'anatomie pathologique de la maladie d'Alzheimer et de la maladie de Pick est traitée dans un troisième chapitre par Ake G. Lindgren. Après avoir décrit les lésions bien connues que l'on observe dans la maladie de Pick et dans la maladie d'Alzheimer, et considérant comme probable qu'il existe des formes de transition entre elles, l'auteur établit la comparaison histologique entre ces deux maladies et note comme différences essentielles les points suivants : l'atrophie cérébrale est relativement plus diffuse dans la maladie d'Alzheimer et plus circonscrite dans la maladie de Pick. Les altérations des ganglions de la base sont généralement plus accusées dans la maladie d'Alzheimer. Les altérations neuro-fibrillaires et les plaques séniles (plaques argentophiles) s'observent en grand nombre dans la maladie d'Alzheimer ; on ne les constate jamais dans la maladie de Pick. Les cellules à cytoplasma dilaté (cellules ballonnées) ne s'observent que dans la maladie de Pick. L'auteur trouve que les lésions athéromateuses sont plus fréquentes dans la maladie d'Alzheimer. Si on base le diagnostic sur ces signes différentiels, l'auteur ne dit pas s'il lui est arrivé, comme à l'auteur de cette analyse, de diagnostiquer histologiquement maladie de Pick des cas qui avaient été considérés cliniquement comme maladie d'Alzheimer et vice-versa. Il note cependant, dans un chapitre spécial, que chez trois vieillards âgés de 83, 85 et 86 ans, le cerveau présentait les caractères d'une maladie de Pick et qu'il constata histologiquement les lésions neuro-fibrillaires d'Alzheimer et des plaques séniles.

Aucune interprétation n'est donnée à propos du processus atrophique des maladies de Pick et d'Alzheimer consistant en la dégénérescence primitive des neurones cérébraux sans aucune altération concomitante angio-nécrotique, sans aucune réaction vasculaire inflammatoire, processus qui, d'après nous, plaide en faveur d'une pathogénie abiotrophique, conséquence de tares héréditaires ou congénitales.

Onze figures, comprenant des dessins, des photographies et des microphotographies, illustrent cet ouvrage, qui est un complément important du colloque du premier congrès mondial de psychiatrie sur les « démences atrophiques ».

**A C.T.H., cortisone et troubles mentaux**, par J. ZWINGELSTEIN (1 brochure, 142 pages, *Thèse*, E. Drouillard, éditeur, Bordeaux, 1952).

Problème d'actualité que M. J. Zwingelstein aborde par l'étude de quelques observations personnelles, puis la récapitulation de la plupart des observations parues dans la littérature française et étrangère ; les circonstances d'apparition, la forme clinique des troubles qui revêtent le plus souvent l'allure d'une bouffée hyperthymique assez atypique, mêlée d'éléments confusionnels, permettent de dégager quelques traits communs. Mais il est très difficile d'édifier une synthèse valable, car il s'agit le plus souvent d'observations recueillies dans des services de médecine générale ; il y manque habituellement une séméiologie précise, et plus encore, une étude suffisante de la personnalité prémorbide, qui joue un rôle primordial dans l'éclosion des troubles. M. J. Zwingelstein pense que le facteur pathogène essentiel serait une sorte d'intoxication médicamenteuse responsable par des mécanismes divers (œdème cérébral, etc.) d'une confusion mentale qui s'enrichirait de troubles thymiques. Cette conception nous apparaît relativement fragile. L'étude des faits montre que ces troubles frappent des personnalités dont l'équilibre psychosomatique est assez précaire (rhumatisants, asthmatiques) et que la médication rompt soudainement l'équilibre établi ; d'autres éléments psychologiques jouent également un rôle incontestable.

M. BERGOUIGNAN.

**Sur la vie affective des enfants anormaux**, par Marie-Geneviève PRAT (1 brochure, 240 pages, *Thèse*, R. Samie, éditeur, Bordeaux, 1952).

Cet important travail a été réalisé grâce à la patiente observation poursuivie pendant plusieurs années par l'auteur parmi les fillettes mentalement déficientes du Centre de rééducation annexé à l'hôpital psychiatrique de Château-Picon. Les trente-six observations qui illustrent cette thèse comportent une étude approfondie, où l'exploration directe est combinée à diverses épreuves psychologiques : le test de Rorschach, le T.A.T. occupent ici une très large place. L'auteur tente ensuite d'esquisser la synthèse de « l'affectivité du débile mental » ; sous ce titre, elle étudie, en utilisant la classification de R. Le Senne, les types caractériels les plus habituellement rencontrés chez les débilés ; elle énumère ensuite quelques exemples de réactions affectives qu'elle a pu relever au cours de ses observations. Sa recherche n'a pas été orientée vers le problème des faux débilés mentaux par arriération affective, beaucoup plus fréquents que ne l'admet la psychiatrie courante et dont une étude approfondie serait désirable pour l'éducateur et pour le médecin.

M. BERGOUIGNAN.

**Finalité et forme** (Finality and form), par Warred S. Mc CULLOCH (1 vol., 64 pages, Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, U. S. A., 1952).

A l'aide de comparaisons très simples et de schémas explicites, l'auteur tente d'expliquer le fonctionnement du système nerveux, et en particulier

la physiologie des liaisons synaptiques. Les diverses lois du mécanisme nerveux et les conséquences sur les fondements de la logique et de la psychologie sont commentées. En appendice, sont rapportés quelques travaux récents sur les « feed-backs », les variétés de mémoire et les phénomènes de traces et de réverbération, l'information comme entropie négative, enfin la transmission synaptique. 28 figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

## ASSISTANCE

Le travail des malades à l'hôpital psychiatrique de Lannemezan, par J.-C. THEALLET (1 brochure, 59 pages, atelier d'imprimerie de l'hôpital psychiatrique de Lannemezan, Thèse, Bordeaux, 1952).

Cette thèse résume les réalisations vraiment remarquables par lesquelles le Dr H. Ueberschlag a su, — pour le plus grand bien de ses malades, — transformer en quelques années l'atmosphère de l'hôpital psychiatrique qu'il dirige dans les Hautes-Pyrénées. On ne trouvera pas ici de longues considérations théoriques sur les diverses formules de psychothérapie de groupe, mais l'exposé d'une expérience particulièrement féconde, où l'on se proposait, sans idée préconçue, de transformer « un *agrégat* de malades, en cours de traitement ou abandonnés à la chronicité de leur mal, en une *société* de malades ». Il a fallu organiser le travail des malades par la création d'ateliers nouveaux : l'exécution impeccable de cette thèse, sortie des presses de l'atelier d'imprimerie, montre la qualité des réalisations obtenues dans des domaines très divers. Il a fallu organiser également les loisirs : les activités culturelles proposées prennent toute leur valeur « resocialisante » dans la mesure où elles s'articulent dans le plan général du travail et des loisirs ; un esprit d'initiative particulièrement avisé a permis à l'Amicale des malades des créations très heureuses dans ce domaine. L'éducation du personnel pour une participation active à ce renouveau s'est faite progressivement ; des équipes de moniteurs se sont formées, qui avaient reçu une éducation médicale, puis une éducation professionnelle suffisante, en même temps que leur était infusé l'esprit nouveau. Il est apparu que toute une série de symptômes (agitation, impulsivité, hostilité, clasticité, gâtisme) qui avaient une signification « antisociale » se trouvaient rapidement éliminés dans cette ambiance nouvelle, et qu'une certaine passivité (stupeur, négativisme...) traduisait elle-même une sorte de « déficit social » curable par cette thérapeutique externe : dans l'organisation nouvelle, l'aliéné redevenait un « être social », dont la vie, au delà d'une utilité, reprenait un *sens*. Les faits, les chiffres cités permettent de mesurer d'ores et déjà la réussite de cet effort thérapeutique.

M. BERGOUIGNAN.

## CRIMINOLOGIE

Actes du II<sup>e</sup> Congrès international de criminologie, (Paris, Sorbonne, septembre 1950), (2 vol., in 8°, 352 et 356 pages. Presses universitaires de France, Paris, 1951).

Ces deux volumes ont été publiés par un comité de rédaction présidé par le professeur *Donnedieu de Vabres*. Le premier volume contient, après l'indication des divers comités et des membres du congrès, de son programme (texte en français et en anglais), de ses éphémérides, le texte des discours prononcés à la séance inaugurale par le professeur *H. Donnedieu de Vabres*, président, *M. Delierneux*, *Mme Jouhaux*, *Mme Myrdal*, le *D<sup>r</sup> Bovet*, le professeur *Leonardo Ribeiro*, au nom des diverses organisations représentées, et par *M. Piprot d'Alleaume*, secrétaire général. Ce premier volume réunit en outre le compte rendu des travaux de la section réservée à l'enfance délinquante sous la présidence de *M. le professeur de Sanctis*. Y figurent les rapports du *D<sup>r</sup> Hector Ritey* sur l'étiologie de la délinquance juvénile, de *M. Guy Sinoir* sur les facteurs sociaux de la délinquance juvénile, du *D<sup>r</sup> Serge Lebovici* sur les facteurs psychogènes de la délinquance juvénile, de *M. A. Potier* sur les facteurs circonstanciels, du *D<sup>r</sup> P.-R. Bize* sur le rôle des facteurs bio-psychologiques, du professeur *Georges A. Mazileff* sur le problème de l'enfance criminelle, du *D<sup>r</sup> Erwin Frey* sur les facteurs criminogènes chez les mineurs et des nombreuses communications ou interventions dans les discussions.

Le deuxième volume est réservé au compte rendu des travaux de la section de biologie et anthropologie présidée par le *D<sup>r</sup> Sessions Hodge* et, en premier lieu, au rapport général du professeur *Nicola Pende* sur la biotypologie et la clinique de la personne humaine au service de la criminologie. De nombreuses communications, en particulier celles de *MM. G. E. Magnat*, *H.-P. Junod*, *Hans Giese*, *Georges Mazileff*, *Baha-Kantar*, *L. A. Duarte-Santos*, *M. Verdun*, *Sri Paripurnanand Varma*, *Richard M. Snodgrasse*, *E. Seelig*, *Pierre Grapin*, *Ramundo Bosch*, *Michel Mosinger*, *J. Dublineau*, *José Gomez Robleda* et *Alfonso Quiroz Cuaron*, *Mario de Mennato*, *L.-C. Soula*, *R. Sessions Hodge*, *M. Bachet*, soulignent l'intérêt de cette section, dont les travaux se terminèrent par le vote d'une motion approuvée à l'unanimité en vue de l'établissement d'un plan de travail et d'études comparatives de séries de délinquants et de non-délinquants, affirmant en outre le caractère indispensable, préalablement à tout jugement ou sentence, de l'examen biotypologico-psychiatrique du délinquant.

R. C.

## JOURNAUX ET REVUES

### PSYCHIATRIE

**Comment apprécier le rôle de l'hérédité dans les épilepsies**, par L. MARCHAND (de Paris). (*La Presse médicale*, 1<sup>er</sup> novembre 1952).

Dans les études sur le rôle de l'hérédité dans les épilepsies dites idiopathiques on doit séparer : 1° les cas qui dépendent d'un état cérébral n'ayant comme cause que l'hérédité vraie génotypique, c'est-à-dire une tare originelle du germe, indépendante de toute influence extérieure ; 2° les cas dans lesquels l'altération cérébrale, cause d'épilepsie, est la conséquence d'une para-hérédité pathologique par blastophtorie (altération des gamètes au moment de la conception ou de l'œuf fécondé pendant la vie embryo-fœtale par une influence extérieure).

Chez les sujets atteints d'hérédité vraie génotypique, ce n'est pas l'épilepsie qui est héréditaire, mais les malformations cérébrales relevant du développement defectueux du feuillet neuro-ectodermique et parfois mésodermique. Chez eux, il est possible souvent de déceler des particularités dystrophiques cutanées rappelant celles que l'on observe dans les formes frustes des neuro-ectodermoses.

A côté de cette hérédité vraie génotypique, il y a lieu de distinguer les para-hérédités, parmi lesquelles l'hérédo-syphilis et l'hérédo-alcoolisme sont les plus fréquents ; mais les infections, les intoxications, la misère physiologique, etc... peuvent altérer l'ovule ou le spermatozoïde.

Quant aux causes intra-utérines et obstétricales qui, de la fécondation à la naissance, peuvent agir sur le développement cérébral (mauvaise nutrition de l'œuf, adhérences, infections et troubles circulatoires utérins, etc.), c'est une erreur de faire rentrer ces cas dans le groupe des épilepsies familiales héréditaires.

Dans les cas de gémellité univitelline, il est souvent difficile de différencier les tares héréditaires pures de l'action des facteurs acquis.

L. R.

**Expérience thérapeutique et connaissance psychiatrique**, par M. BARAHONA FERNANDEZ (de Lisbonne). (*L'évolution psychiatrique*, octobre 1949).

A la faveur de l'« ère thérapeutique de la psychiatrie » que nous vivons, l'auteur se propose de rechercher dans quelle mesure les thérapeutiques nouvelles ont contribué, ou pourront contribuer au progrès de la connaissance psychiatrique. Il souligne l'intérêt des mutations thérapeutiques du délire aigu, syndrome psychotique non spécifique d'évolution. Les principaux chapitres intéressent les bases de la personnalité, les psychoses constitutionnelles, les réactions psychotiques en présence des thérapeutiques non spécifiques. L'auteur étudie aussi l'action biologique des traitements de choc et, la part qui revient à leur action sur la maladie organique, la « somatose » de Luxemburger qui, selon Schwab, existe dans toute psychose. Il s'attarde également à l'étude des effets psychologiques de l'action biologique, par la leucotomie et l'électro-choc.

Des notions pratiques émaillent les vues générales de l'auteur sur la perspective complexe : organique, biologique, animique et spirituelle de la personnalité et ses réactions morbides.

M. LECONTE.

**Suppression du rêve après les blessures crâniennes**, par M. E. HUMPHREY et O. L. ZANGWILL (*Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, vol. 14, n° 4, novembre 1951).

Les auteurs rapportent trois cas dans lesquels ils ont observé l'abolition du rêve après des blessures crâniennes portant sur la région occipito-pariétale. Dans deux cas, la lésion portait sur l'hémisphère droit ; dans un cas, elle était bilatérale quoique prédominant sur le côté gauche. Chez ces sujets, on notait à l'état de veille un affaiblissement de l'imagination et de la mémoire visuelles et la perte topographique. Des observations semblables concernant l'agnosie visuelle sont mentionnées. On peut donc admettre que le rêve disparaît dans les états agnosiques, dans lesquels il y a un affaiblissement notable des représentations visuelles.

L. MARCHAND.

**L'épreuve procaïnique dans les syndromes psychosensoriels**, par Jean PICARD et Pierre LE GALLOIS (*L'évolution psychiatrique*, janvier-mars 1951).

S'inspirant plus particulièrement du travail de M. J. Golse, sur la suppression de quelques cas de phénomènes hallucinatoires par la novocaïne, les auteurs ont abordé de nouveau, dans un esprit expérimental, ce problème sur lequel MM. Chatagnon et Torris s'étaient déjà penchés en 1946. Ils ont pu débarrasser totalement un traumatisé du crâne de ses acouphènes. Quelques règles de conduite thérapeutique sont avancées. Seuls cèdent à la procaine les troubles psycho-sensoriels peu intellectualisés, sous-tendus par des délires pauvres. Ce sont aussi ceux à faible tonalité affective et à caractère souvent impersonnel, se traduisant par des formules stéréotypées. Par contre, la forte charge asthénique de ces phénomènes hallucinatoires est un de leurs signes majeurs et l'association de ces troubles à des lésions de l'appareil sensoriel est fréquente.

L'intérêt de ce moyen original de l'analyse structurale de l'activité hallucinatoire concerne la possibilité d'établir éventuellement des distinctions nosographiques et des bases non négligeables de pronostic.

M. LECONTE.

**Etude expérimentale des modifications psychologiques produites par les traitements à l'A.C.T.H. et la cortisone**, par J. DELAY, P. PICHOT, J. PERSE et J.-L. AUBRY. (*L'encéphale*, 1952, n° 5).

Au cours de l'examen de rhumatisants chroniques par une batterie de tests, avant et après traitement par l'A.C.T.H. ou par la cortisone, les auteurs ont constaté : une baisse légère de l'efficacité intellectuelle en opposition avec l'impression des sujets ; un profil à l'inventaire multiphasique de personnalité de Minnesota du type décrit dans les affections organiques chroniques ; l'amélioration de ce profil sous l'influence du traitement

par baisse des scores névrotiques mais apparition d'éléments de la série moriatique ; la tendance du traitement par l'A.C.T.H. à niveler tous les scores au niveau moyen du sujet ; la similitude remarquable des modifications observées avec celles observées sous l'influence de la leucotomie et sous l'influence d'une légère intoxication alcoolique.

R. C.

**Délire aigu post-critique au cours d'une spirochétose ictérigène. Arrêt immédiat du délire par l'injection intraveineuse de sérum salé hypertonique**, par F. SIGUIER, J.-J. WELTI et SELBAOUN. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 10 novembre 1950).

Observation d'une spirochétose grave avec coma azotémique sans signes psychiques. Après exsanguino-transfusion et crise polyurique, la malade semblait se rétablir. Au décours d'une recrudescence fébrile banale, sans signes méningés, sans œdèmes et avec un taux d'azotémie subnormal, très violent délire avec agitation, qui fit envisager le transfert dans un service spécialisé. En raison de l'absence de toute cause à ce délire, et sur la constatation de la très grande pauvreté des urines en chlorure, fut tenté un traitement par injection intraveineuse de sérum salé hypertonique. Le délire qui durait depuis deux jours céda au cours même de l'injection intraveineuse, de même que céda un coma hypo-glycémique sous l'influence des injections de sucre. Les auteurs rappellent que le délire peut être le seul signe traduisant une déperdition chlorée excessive.

R. C.

**Rechutes de typhoïdes traitées par la chloromycétine. Troubles psychiques sérieux chez quatre femmes non vaccinées. Un avortement**, par J. PENNANEAC'H, J. GUENNEC et B. BLANC. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 28 avril 1950).

Dans une série de 16 typhoïdes traitées par la chloromycétine, ordonnée selon le mode standard, les auteurs ont constaté neuf fois des troubles psychiques et en rapportent quatre observations : il s'agissait de quatre jeunes femmes qui présentaient une rechute. Aucune n'avait été vaccinée. Ces troubles, à type de bouffées délirantes, apparurent à la défervescence de la température ou même en période d'apyrexie. L'agitation fut toujours extrême avec hallucinations visuelles et délire. La défervescence sans séquelle fut observée après quelques jours, mais une des femmes, enceinte de cinq mois, avorta. Il est probable que la neuro-toxine libérée par la chloromycétine est à l'origine de ces accidents et ce fait appelle des modifications dans le mode d'emploi de l'antibiotique.

R. C.

**Psychoses toxiques par le sédormid, le saridon et le « Contra-Schmerz »** par Ruth FAHRNI (de Bâle). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. LXV, 1/2 1950).

Description détaillée de sept cas d'intoxication aiguë ou chronique accompagnée de psychose. Causes de cette manie d'absorption de médicaments :

tares constitutionnelles, vie sans but, rythme exacerbé de la vie moderne, effets enivrant du sédormid et stimulant du saridon. Symptomatologie physique et psychique, aiguë et chronique, altérations du caractère ; dommages intellectuels. Symptômes de carence : crises épileptiformes et délire semblable au delirium tremens. Thérapeutique : séjour en clinique, abstinence totale, psychothérapie et rééducation.

La réclame tapageuse et la vente libre de ces médicaments devraient être interdites. Le médecin a un rôle important à jouer ici au point de vue prophylactique.

H. BERSOT.

**Etude expérimentale de la réticence en narcoanalyse**, par J. BOURDON, J. FLAMENT et J. P. DE WAELE (de Bruxelles). (*Acta neurologica et psychiatrica belgica*, août 1952).

Après un historique de l'exploitation pharmacodynamique du psychisme, les auteurs rapportant les discussions récentes auxquelles a donné lieu l'utilisation de la narcoanalyse et les imprécisions de certaines opinions émises, décrivent la technique qu'ils ont adoptée pour une étude expérimentale des modifications de l'expression de la personnalité sous l'influence de la subnarcoase barbiturique. De cette expérience, qui a porté sur 30 sujets et avait, en particulier, pour but d'étudier les caractéristiques de l'amnésie souvent présentée après la narcoanalyse, les auteurs concluent que la capacité de réticence volontaire n'est diminuée que dans une proportion d'environ 33 % des cas seulement. Ils notent l'apparition fréquente de rétractions ultérieures après des aveux, la possibilité de maintenir des affirmations mensongères, le fait que les aveux possibles ne sont le plus souvent pas fixés dans la mémoire (le sujet pouvant ainsi de bonne foi refuser de reconnaître ces aveux).

Les faits expérimentaux, concluent les auteurs, en particulier, montrent les dangers de l'utilisation de la narcoanalyse aux fins d'interrogatoire policier et la non-validité de son application dans la pratique judiciaire.

R. C.

**Amnésie**, par G. WILSON, C. RUPP et W. WILSON. (*The American Journal of Psychiatry*, janvier 1950, p. 481).

Etude portant sur 59 observations d'amnésie, qui se décomposent ainsi : 15 cas associés à une maladie organique, 7 cas au cours d'une psychose, 5 au cours d'une psychonévrose (hystérie) ; 28 cas étaient simulés, 4 de cause indéterminée. L'amnésie est plutôt un symptôme qu'une entité. Elle peut être symptomatique d'épilepsie, de tumeur cérébrale, de trauma crânien, d'hématome subdural, d'encéphalite, d'alcoolisme, d'intoxication barbiturique. Elle peut être une manifestation de schizophrénie. Le diagnostic différentiel entre l'amnésie hystérique et l'amnésie simulée est particulièrement difficile ; dans les deux cas, l'amnésie est un moyen utilisé par le sujet pour échapper à une situation désagréable dans ses conséquences. A part les cas d'amnésie symptomatique d'une maladie cérébrale organique, le pronostic est bon. La guérison survient spontanément en quelques heures ou quelques jours. Dans les formes prolongées, l'administration d'amytal sodique peut favoriser la disparition de l'amnésie.

L. MARCHAND.

**L'amnésie logophonique et la théorie objectale**, par von K. CONRAD (de Hambourg). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, 1949, vol. 63, p. 141).

Des deux théories les plus communément émises de l'amnésie, celle d'un centre spécifique de la parole a toujours prévalu sur celle d'une propriété plus générale du cerveau. La théorie proposée par l'auteur permettrait un accord entre elles. Le processus psychologique de la recherche d'un mot consisterait dans la création d'une forme à partir d'éléments qualitatifs divers ; ce processus passe par plusieurs stades où il peut rester bloqué pour des raisons diverses ; il se déroule selon les mêmes lois chez l'homme normal et le traumatisé cérébral. L'auteur analyse ces troubles amnésiques chez l'individu normal et chez 24 traumatisés cérébraux frappés d'aphasie à caractère amnésique prépondérant. Il définit le genre de lésions qui détermine l'amnésie (pas trop grandes, ni trop près des centres de projection). Il montre que sa théorie peut s'appliquer à toutes les formes d'aphasie. Il termine par un parallèle avec les conceptions freudiennes.

H. BERSOT.

**L'influence du caractère et du milieu sur le développement intellectuel et moral**, par J. CATHALA (de Paris). (*La Presse médicale*, 14 février 1951).

Les conflits familiaux, les difficultés pédagogiques, certaines conduites nettement anormales, des troubles d'allure organique posent au médecin des problèmes, qu'il ne peut résoudre qu'en tenant compte des éléments caractériels permanents, et des circonstances fortuites, conditions du milieu, épisodes affectifs traumatisants. Le médecin qui se prétend ni psychologue, ni psychiatre, ajoute l'auteur, ne peut se désintéresser ni de la « séméiologie caractérielle », ni des concepts élaborés dans les écoles modernes de psychologues.

L. R.

**Peintures et modelages spontanés dans les établissements pour malades**, par S. R. BACH (de Londres). (*Revue suisse de psychologie pure et appliquée*, vol. XI, n° 3, Berne, 1952).

L'institution dans les établissements hospitaliers, et dans les hôpitaux psychiatriques en particulier, de groupes de dessins spontanés, peintures, modelages, sous la direction d'un maître de groupe, met en évidence l'importance pour le malade de l'imagination spontanée et la signification de ces activités.

Le contenu de ces travaux peut être interprété de façon objective. Les productions spontanées reflètent la personnalité entière de leur auteur et apportent une contribution au diagnostic, au pronostic, à la thérapeutique. L'étude de ces productions de malades (enfants et adultes) peut contribuer à une compréhension plus approfondie des phénomènes psycho-somatiques. L'auteur termine en exprimant le vœu d'une coopération internationale et de recherches standardisées pour l'étude de ces questions.

L. R.

## NEUROLOGIE

**Troubles digestifs paroxystiques et cycliques dus à un méningiome post-central**, par J. EUZIÈRE, R. LAFON, Cl. GROS, J.-L. FAURE, G. CARLI et J. CADILHAC. (*Bull. de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 16 juin 1950).

Observation d'une malade dont les troubles digestifs évoluèrent cycliquement pendant douze ans et se compliquèrent par la suite de crises bravais-jacksoniennes. Ces troubles étaient dus à un méningiome post-central gauche. Les auteurs discutent à ce propos l'étiologie et le mécanisme des épilepsies abdominales et insistent sur la nécessité de ne pas se cantonner, dans des cas semblables, au diagnostic d'épilepsie réflexe.

R. C.

**Méningiome du lobule paracentral droit avec hyperalbuminose massive. Exérèse (remarques cliniques et thérapeutiques)**, par P. KLOTZ, G. GUIOT et G. DESSE. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 16 juin 1950).

Observation de méningiome du lobule paracentral droit, qui offrait de très nombreuses particularités cliniques histologiques et thérapeutiques. A propos de ce cas, les auteurs apportent une intéressante contribution à l'étude des hyperthermies post-opératoires.

L. R.

**Méningiome latéro-sellaire sans signes radiologiques et à développement anormal vers la fosse cérébrale postérieure**, par GARDE et DURAND DE GAVIGNEY. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Lyon*, séance du 3 juillet 1950).

Observation anatomo-clinique d'un méningiome latéro-sellaire donnant un syndrome de l'apex, des troubles psychiques du type frontal et une hémiparésie homo-latérale. Ce dernier symptôme s'expliquait par la compression directe du tronc cérébral par le méningiome, qui avait poussé un prolongement volumineux sur la lame basilaire.

R. C.

**Exophtalmos pulsatile immédiat après fracture du crâne**, par Cl. GROS et R. CAZABAN. (*Bull. de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 25 novembre 1949).

Observation d'exophtalmos pulsatile immédiat après fracture du crâne. Les signes subjectifs ne sont apparus que dix mois après les signes objectifs, ce qui est contraire à la règle. Malgré les statistiques de Birch-Hirschfeld, les auteurs pensent que la ligature de la carotide interne est le traitement de choix. En outre, on note, dans cette observation, une association clinique rare : exophtalmos pulsatile, paralysie temporaire du facial et définitive de l'auditif.

R. C.

**Angiome calcifié du lobe occipital gauche**, par M<sup>me</sup> Claire POPP-VOGT. (*Bull. de la Société de pédiatrie*, séance du 20 juin 1950).

Observation d'un enfant ayant présenté des monoplégies crurales droites transitoires et récidivantes. Examen neurologique normal ; cependant, on note une hémianopsie homonyme et une légère exophtalmie. La radiographie crânienne montre un angiome calcifié du lobe occipital gauche. Il n'y a aucun angiome cutané, il ne s'agit donc pas d'angiomatose encéphalotrigéminée.

En raison des troubles mineurs présentés par la malade, l'intervention n'a pas été tentée. Un traitement radiothérapique paraît avoir amené une amélioration.

R. C.

**Les kystes hydatiques du cerveau. A propos de deux cas observés chez l'enfant**, par J.-E. PAILLAS et J. TAMALET. (*Médecine tropicale*, 11<sup>e</sup> année, n<sup>o</sup> 1, janvier-février 1951, p. 88-127).

Revue générale très complète des manifestations cérébrales de la maladie de Devé, rares en Europe. Le syndrome clinique reste flou et la notion d'endémicité est en réalité primordiale. La craniotomie avec ablation à ciel ouvert constitue la meilleure thérapeutique et les résultats opératoires sont de plus en plus satisfaisants.

J. ALLIEZ.

**L'hémiplégie homolatérale au cours de néoplasmes supratentoriels** (*L'emiplegia omolaterale in corso di neoplasmi sopratentoriali*), par Alberto EDERLI (de Rome). (*Rivista di Neurologia*, vol. 20, fasc. 3, mai-juin 1950, p. 193-209).

L'auteur rapporte quatre observations de néoplasies cérébrales avec hémiplégie homolatérale. Cas 1 : méningiome préfrontal bas (3<sup>e</sup> frontale). — Cas 2 : hématome des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> frontales. — Cas 3 : oligodendrogliome précentral. — Cas 4 : méningiome temporo-occipital. L'explication des phénomènes hémiplégiques semble différente pour les 4 malades : la discrétion de l'hémiplégie dans la première observation pouvait reconnaître d'autres causes que le déplacement mésentencéphalique. Dans les cas 2 et 4, il y avait une nette hypertension intra-cranienne. L'observation 3 paraît montrer le rôle direct de l'oligodendrogliome. L'étude des cas rapportés amène une révision des notions classiques essentielles appuyée par une assez riche bibliographie.

V.-J. DURAND.

**Syndrome vermien aigu d'origine syphilitique**, par Jean-Robert D'ESHOUGUES (d'Alger). (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 26 mai 1950).

Un indigène musulman algérien présente brusquement, à l'âge de 23 ans, une instabilité de la station debout, de l'incoordination de la démarche et du nystagmus. C'est un syphilitique avéré, et la ponction lombaire révèle une importante réaction méningée. Le traitement antiluétique entraîne, en quelques semaines, la régression des signes cliniques et biologiques. L'au-

teur souligne l'intérêt de cette observation, l'extrême rareté des phénomènes cérébelleux aigus chez les syphilitiques ; mais surtout : 1° la séméiologie neurologique, qui se résume à un syndrome vermien, alors qu'il est habituel d'observer, en pareilles circonstances, un grand syndrome cérébelleux, voire le tableau de l'ataxie de Leyden-Westphal ; 2° l'allure fébrile des accidents, qui eût égaré le diagnostic en l'absence d'antécédents précis et d'arguments sérologiques probants ; 3° quelques considérations d'ordre thérapeutique.

L'évolution favorable n'a pas permis de saisir les correspondances anatomiques ; la pureté du syndrome vermien associé à la méningite semblerait toutefois plaider en faveur d'une méningo-cérébellite, avec atteinte directe du cervelet.

L. R.

#### Étude clinique d'un syndrome bulbo-ponto-pédonculaire unilatéral.

**Guérison. Considération sur les altérations vasculaires qui l'ont vraisemblablement déterminé,** par P. LÉCHELLE, J. PARFONRY, CHAPUIS et PAUWELS. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 23 juin 1950).

Observation d'un homme de 50 ans chez lequel, après une série de troubles temporaires de l'équilibre, de la déglutition et de la phonation, apparut, en même temps qu'une hémiasynergie gauche avec hémianesthésie droite, une atteinte de tous les nerfs crâniens du côté gauche, depuis la 12<sup>e</sup> jusqu'à la 3<sup>e</sup> paire inclusivement. A ce syndrome se joignait un Claude Bernard-Horner de l'œil gauche. La voie pyramidale resta complètement indemne pendant toute l'évolution. Le malade guérit, ne conservant que des séquelles peu gênantes : hémianesthésie droite, asynergie gauche, modérées, légère diplopie, névralgie trigéminal gauche, hypoacousie gauche, hémiatrophie linguale gauche. Les auteurs étudient les lésions vasculaires qui leur paraissent être la cause du syndrome et les localisent essentiellement à certaines branches collatérales du tronc basilaire. Ils pensent pouvoir éliminer toute cause tumorale, anévrysmales ou encéphalitique, et attribuent la cause du syndrome observé à des troubles vaso-moteurs prolongés, étendus et répartis avec une élection particulière.

R. C.

#### Sur les épendymomes (neuro-épithéliomes) du IV<sup>e</sup> ventricule (Sui ependimomi (neuro epiteliomi) del IV<sup>e</sup> ventricolo), par Antonino FERRARA (de Messine). (*Il Cervello*, 27<sup>e</sup> année, n° 1, 15 janvier 1951, p. 32-57).

L'auteur rapporte deux cas de tumeur juxta-épendymaire du IV<sup>e</sup> ventricule : un neuro-épithéliome du toit à développement partiel dans le cervelet chez un garçon de 7 ans et un spongioblastome du plancher à extension intra-axiale chez une fille de 15 ans. S'appuyant sur une étude histologique soignée et sur une analyse des observations antérieures, il critique le concept histogénétique et l'identité des épendymoblastomes avec les neuro-épithéliomes venant d'inclusions embryonnaires de l'épithélium neural primitif (spongioblastomes primitifs). De telles inclusions sont considérées dans le cadre de l'hypothèse d'Ostertag sur l'importance des processus de remaniement structural survenant dans le névraxe, au cours du

développement, et surtout au niveau du rhombencéphale, amenant la dislocation de formations neuro-épithéliales à potentialité diverse. Microphotographies. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

**L'épilepsie tumorale du tronc cérébral inférieur (Variété tonoclonique et bénigne de la crise postérieure)**, par J.-A. CHAVANY et M.-R. KLEIN (de Paris). (*La Presse médicale*, 27 janvier 1951).

Les auteurs étudient un cas anatomo-clinique d'épilepsie du tronc cérébral inférieur se traduisant par la survenue brutale à de nombreuses reprises dans le cours de la maladie (compression bulbaire par hydatidose) de secousses tonocloniques intéressant avec prédilection les membres inférieurs, mais frappant capricieusement et sans ordre un grand nombre de muscles de l'économie et présentant un caractère de crise. Cette crise, qui dure dix minutes, laisse la conscience intacte, mais entraîne une sur-réflexivité tendineuse passagère des plus nettes. Il s'y surajoute une note bulbaire également transitoire. Il s'agit d'une variété clonique de crise postérieure qui s'oppose par sa bénignité à la crise postérieure classique de type tonovégétatif souvent rapidement mortelle si l'on n'intervient pas d'urgence.

L. R.

## ENDOCRINOLOGIE

**La puberté normale du point de vue endocrinologique et psychologique. Les limites du normal et du pathologique**, par Juliette BOURONIER, professeur à l'Université de Strasbourg (*Acta neurologica et psychiatrica Belgica*, juin, 1952).

La puberté apparaît comme un phénomène complexe, aussi bien sur le plan physiologique que sur le plan psychologique. Et l'auteur insiste sur le grave danger des tentatives de régulation d'une puberté lente ou difficile par des traitements endocriniens et surtout hormonaux inspirés par des vues simplistes. L'auteur, étudiant ensuite la crise pubertaire au point de vue psychologique, passe successivement en revue le rôle de la sexualité et de l'affectivité, l'absence de crise et ses causes, l'opposition, la « crise d'autonomie », le refus d'assimilation intellectuelle passive, le besoin de créer. La période pubertaire est une phase, plus ou moins longue, de maturation de la personnalité, phase qu'il conviendrait de respecter sans l'assimiler mensongèrement à une prolongation de l'enfance, mais aussi sans considérer comme définitives les attitudes passagères qui apparaissent à cette époque.

R. C.

**Troubles endocriniens et nutritionnels d'origine méningo-encéphalitique. à la lumière de l'encéphalographie gazeuse**, par GILBERT-DREYFUS, M. ZARA et C. ALEXANDRE. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 26 mai 1950).

Toutes les variétés de troubles endocriniens et nutritionnels peuvent reconnaître une origine nerveuse centrale inflammatoire. L'anamnèse, l'examen

neuro-ophtalmologique la radiographie crânienne permettront quelquefois de la suspecter, mais ce diagnostic étiologique repose essentiellement sur les *images encéphalographiques*, et davantage encore sur l'étude comparative des liquides *périspinal et périérébral*. Sur une série de plus de 100 observations, les auteurs ont obtenu dans 38 % des cas une image électro-encéphalographique pathologique, tandis que le liquide n'était normal que dans 1/6 des cas (suspect dans la moitié, indubitablement pathologique dans un tiers).

Toutes variétés de troubles endocrino-nutritionnels peuvent bénéficier au point de vue thérapeutique de l'électro-encéphalographie.

Les plus beaux succès concernent des endocrinopathies diverses avec troubles psychiques, des troubles de la croissance chez l'enfant et l'adolescent, des insuffisances génitales et des syndromes adipogénitiaux, des diabètes insipides, des maladies de Basedow, des obésités.

R. C.

**Le rôle du système diencephalo-hypophysaire dans la physiologie du sommeil**, par Albert SALMON (de Florence). (*La Presse médicale*, 16 janvier 1952).

La physiologie du sommeil est dominée par trois facteurs : les noyaux infundibulaires régulateurs de la veille, l'hypophyse et l'écorce cérébrale. Les noyaux infundibulaires, par leur nature sympathique, stimulent les processus métaboliques et les réactions psycho-affectives de la veille ; la dépression fonctionnelle de ces noyaux par les barbituriques, l'ergotamine, etc., favorise le sommeil ; ce phénomène relève donc de la dépression fonctionnelle des noyaux infundibulaires. La cause de cette dépression, dans le sommeil normal, s'éclaire par les rapports fonctionnels très étroits existant entre les noyaux infundibulaires et l'hypophyse. Cette glande est très sensible aux produits toxiques de la veille, qui entraînent son hyperfonctionnement ; les injections endoventriculaires de pituitrine engendrent la vasoconstriction, la dépression fonctionnelle des noyaux infundibulaires et l'hypersomnie ; il est des cas d'hypersomnie liée à l'hyperfonction de la post-hypophyse, des cas d'insomnie associée au diabète insipide, lequel disparaît par les hormones post-hypophysaires. On a constaté que la sécrétion post-hypophysaire est inhibée, pendant la veille, par l'excitation des noyaux sympathiques infundibulaires, et s'accroît par l'hypertonie vagale. Il a été noté que les hormones hypophysaires imprègnent les noyaux hypothalamiques ; Jores, Bauer et Hess ont observé que ces hormones augmentent pendant la nuit. Ces faits légitiment l'idée que l'augmentation de ces hormones entraîne la dépression fonctionnelle des noyaux infundibulaires et favorise le sommeil.

Les corrélations cortico-diencephaliques ont une valeur considérable dans la régulation de la veille et du sommeil. Les fibres fronto-diencephaliques transmettent aux noyaux infundibulaires les réactions psycho-affectives, d'origine corticale, qui stimulent la veille. La veille est donc alimentée par les stimuli psycho-affectifs corticaux, qui parviennent aux noyaux infundibulaires ; le sommeil est alimenté par les sécrétions hypophysaires, qui dépriment la fonction des mêmes noyaux. La régulation de la veille et du sommeil est ainsi éclaircie par les intimes corrélations existant entre les noyaux infundibulaires, l'hypophyse et l'écorce cérébrale.

L. R.

**Syndrome endocrinien d'origine diencéphalique probable dans deux cas de méningite tuberculeuse**, par Etienne BERNARD, P.-Y. PALEY et J. LEMÉNAGER. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 12 janvier 1951).

Au cours de l'évolution de deux méningites tuberculeuses actuellement guéries, apparition d'un syndrome endocrinien caractérisé par une aménorrhée prolongée, une obésité importante et des vergetures cyaniques symétriquement disposées sur les hanches, les fesses et les cuisses. Dans l'un des cas une encéphalographie gazeuse a permis de montrer une mauvaise réplétion de la région basilaire et une nette dissociation entre le liquide céphalique (76 éléments) et le liquide rachidien (6 éléments). Chez cette même malade, le dosage des 17-cétostéroïdes a révélé une élévation notable de 12,30 mg., tandis que celui des 11-oxystéroïdes était de 1,90 mg.

Les auteurs pensent qu'un processus de méningo-diencéphalite, d'origine tuberculeuse, peut être rendu responsable de ces modifications de type endocrinien. Une régression de l'obésité et des vergetures après encéphalographie gazeuse plaident encore dans ce sens. En conclusion, la méningite tuberculeuse est capable, comme beaucoup d'autres atteintes encéphalo-méningées, latentes ou non, de provoquer l'apparition d'un syndrome endocrinien.

L. R.

**Syndrome endocrinien complexe. Diencéphalite hérédosyphilitique**, par G. BOUDIN A. BUGE, P. CASTAIGNE, G. LEPERCQ et J. GRAVELEAU. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 16 juin 1950)

Jeune homme de 20 ans atteint d'un syndrome endocrinien complexe lié à une diencéphalite hérédosyphilitique. Représentant un exemple particulièrement frappant d'endocrinopathie d'origine nerveuse, ce malade, à côté de troubles oculaires importants (névrite optique et signe d'Argyll-Robertson), présente une obésité de type adiposo-génital, des vergetures violacées au niveau des flancs, une atrophie testiculaire, des troubles de la pilosité, et enfin une gynécomastie vraie qui, ajoutée à une augmentation du taux de la F.S.H. urinaire, permet aux auteurs de discuter l'origine hypothalamique possible du syndrome particulier décrit par Albright et ses collaborateurs.

L. R.

**Contribution à la pathologie de l'hypothalamus**, par B. BROUWER (d'Amsterdam). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. LXV, 1/2 1950).

Description détaillée de quelques cas présentant des syndromes variés de l'hypothalamus et de l'hypophyse. Considérations sur le rôle étiologique des altérations de l'hypothalamus dans la puberté précoce, certains troubles psychiques et de la croissance, la polydactylie en particulier.

H. BERSOT.

**Etude histo-physiologique de la thyroïde, des gonades et du foie après administration prolongée de benzylthiouracile**, par P. DESCLAUX, A. SOULAIRAC, M<sup>lle</sup> GUYON et J. TEYSSEYRE. (*Bull. de la Société de biologie*, séance du 13 mai 1950).

Après administration prolongée de benzylthiouracile à des rats mâles adultes, modifications corrélatives de la glande thyroïde, des glandes sexuelles et de la glande hépatique. Les variations histologiques de la thyroïde évoluent en trois phases. Elles ont leur maximum d'intensité entre le 11<sup>e</sup> et le 25<sup>e</sup> jour de traitement. Ultérieurement ébauche d'un retour à l'aspect normal. Le tractus génital présente des signes nets d'involution et des modifications du foie sont également observées en fonction du temps.

R. C.

**Absence des sinus craniens dans le myxœdème congénital**, par Gilbert DREYFUS, H. FISCHGOLD, M. ZARA et L. J. FRANK. (*Bull. de la Société d'endocrinologie*, séance du 29 juin 1950).

Les auteurs présentent un fait dont ils n'ont pas trouvé mention dans la littérature : l'absence des sinus crâniens dans le myxœdème congénital : pas de sinus sphénoïdal, pas de sinus frontal et absence de pneumatisation des mastoïdes. Cet aspect s'est montré constant dans tous les cas de myxœdème congénital qu'il leur a été donné d'observer. Il fait par contre toujours défaut dans le myxœdème acquis de l'enfant et de l'adulte. Enfin, ils ne l'ont pas retrouvé chez des sujets atteints de troubles du développement d'origine non thyroïdienne : mongolisme, par exemple.

Les auteurs envisagent des recherches ultérieures pour préciser l'embryogénèse et les anomalies de développement des sinus crâniens.

R. C.

**Myxœdème congénital, malformation vertébrale, hypertrophie musculaire généralisée et atrophie corticale**, par G. HEUYER, S. LEBOVICI, C. KOUPERNIK et J. MARTINETTI. (*Bull. de la Société de pédiatrie*, séance du 18 avril 1950).

Fillette de 3 ans 1/2 atteinte d'un myxœdème congénital typique avec malformation vertébrale (hémi-vertèbre supplémentaire et gibbosité dorso-lombaire congénitale). A 1 an est apparue une hypertrophie musculaire généralisée sans myotonie clinique ou électrique. L'histologie du muscle est normale, on note une diminution du fer musculaire.

Certains facteurs plaident en faveur d'une atteinte du système nerveux central. On a pu constater une atrophie corticale diffuse et un électro-encéphalogramme anormal. Ce cas est classé par les auteurs dans le cadre du syndrome de Debré et Semelaigne.

L. R.

**Observation d'un cas de myxœdème acquis de l'adulte consécutif à des injections intramusculaires d'huile iodée**, par P. LÉCHELLE et M<sup>me</sup> TROISIER. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 2 juin 1950).

Observation d'un artérioscléreux de 68 ans qui reçut, de 1947 à 1949, 80 injections de 2 cm<sup>3</sup> d'huile iodée intrafessières. A la suite de ce traite-

ment se développa un myxœdème typique au point de vue clinique et biologique, accompagné de signes d'intoxication iodée chronique. Le traitement opothérapique amena en cinq mois la régression complète du myxœdème, mais les signes de l'intoxication persistèrent bien qu'atténués. Il en sera sans doute encore longtemps de même, la radiographie montrant dans les muscles fessiers l'existence de larges plaques d'huile iodée. Les auteurs notent le caractère exceptionnel de cette étiologie du myxœdème et attirent l'attention sur les inconvénients graves que peuvent avoir les intoxications dues aux injections intra-fessières massives d'huile iodée, dont la résorption est souvent très incomplète et irrégulière.

R. C.

**Sur un syndrome hirsutisme, goitre, hyperthyroïdie**, par J. LEDERER, R. DEVIS, DEHASSE, VANEK et J. PRIGNOT. (*Bull. de la Société d'endocrinologie*, séance du 29 juin 1950).

Les auteurs ont observé 4 cas d'un syndrome débutant par de l'hirsutisme sans aménorrhée, avec apparition ultérieure d'un goitre et enfin d'hyperthyroïdie. Il existe chez ces sujets une anomalie de l'élimination des 17-cétostéroïdes caractérisée par une prédominance cortico-surrénalienne et une faible élimination d'androstérone par rapport à celle d'étiocolanolone.

R. C.

**Modifications du reticulum thyroïdien chez le rat au cours de l'administration de divers antithyroïdiens de synthèse**, par C. GOUYGOU et A. LAMAND. (*Bull. de la Société anatomique de Paris*, séance du 4 mai 1950).

L'étude du reticulum met en évidence l'hyperplasie nette du chorion avec clivage du reticulum en deux réseaux dans chaque espace intervésiculaire : le chorion participe à l'hyperplasie globale de la glande. A cet effet, constant et caractéristique, la toxicité propre de certains produits ajoute une dilacération parfois très accentuée du reticulum.

Enfin, le pseudo-Basedow histologique des anti-thyroïdiens de synthèse ne présente pas, dans ses villosités vésiculaires, l'hyperplasie réticulinique que l'on observe dans la maladie de Basedow.

R. C.

**L'association de composés iodés et thyroxiniens aux antithyroïdiens de synthèse**, par L. DE GENNES et G. DELTOUR. (*Bull. de la Société d'endocrinologie*, séance du 29 juin 1950).

Les composés thyroxiniens (thyroxine, thyroglobulines, caséines iodées et iodo-bromées) s'opposent aux effets du propyl-thiouracile, alors que les composés iodés (iodures, diiodotyrosine) ne présentent pas cette propriété. Exposé des applications biologiques et cliniques.

L. R.

**Les réactions thyroïdiennes des hyperfolliculiniques**, par L. JUSTIN-BESANÇON, H. P. KLOTZ et GRIVAUX. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 19 mai 1950).

Les auteurs qui, dans une note précédente, ont étudié les hyperthyroïdies d'origine hypofolliculinique, envisagent dans ce travail les réactions thyroïdiennes des hyperfolliculiniques. Elles réalisent des types cliniques d'aspects variés ; certaines s'accompagnent à la longue d'une hypersécrétion hormonale qu'il convient d'éviter et de traiter par la réduction de l'hyperfolliculinie. L'androgénothérapie constitue l'élément essentiel de cette thérapeutique.

R. C.

**Action du paraoxypropyphénone sur le tractus génital du rat mâle et femelle**, par A. SOULAIRAC et P. DESCLAUX. (*Bull. de la Société d'endocrinologie*, séance du 29 juin 1950).

Chez le rat mâle, le paraoxypropyphénone présente une action particulièrement marquée sur le tractus génital, notamment sur le déférent. On y observe une diminution de hauteur de l'épithélium et une baisse considérable de l'activité phosphatasique. Chez la femelle on note, au niveau de la corne utérine, une baisse de hauteur de l'épithélium de revêtement et de celui des glandes. Par contre, l'activité phosphatasique alcaline est fortement augmentée ainsi qu'au niveau du tissu musculaire et des vaisseaux. Ces deux variétés de phénomènes sont en rapport chez la femelle ainsi que chez le mâle, avec les modifications que l'on observe après castration. A noter que cette substance ne donne pas de manifestations œstrogènes.

L. R.

## THÉRAPEUTIQUE

**La psycho-chirurgie frontale peut-elle se justifier ? Ses buts, ses données anatomo-physiologiques, ses résultats et sa portée philosophique**, par le professeur agrégé H. BARUK, médecin-chef de la maison nationale de Charenton (36 pages, in *Revue philosophique*, juillet-septembre 1952).

A plusieurs reprises, et récemment encore (1), les lecteurs des *Annales médico-psychologiques* ont pu lire dans cette revue les raisons pour lesquelles M. H. Baruk met en garde contre la pratique et les résultats de la psycho-chirurgie frontale. Rappelant ici les origines et les données anatomo-physiologiques de ces interventions sur le lobe frontal, ainsi que les divers troubles contre lesquels elles sont pratiquées, il en discute par des exemples les résultats pratiques, il en souligne en particulier les résultats éloignés dans les états schizophréniques, dans les troubles caractérologiques et la délinquance, dans les douleurs rebelles, et indique, chemin faisant, les

(1) H. BARUK, AMIEL et GUYOT : Contribution à l'étude de certaines suites de la psycho-chirurgie frontale. *Annales médico-psychologiques*, juillet 1952, p. 177.

procédés thérapeutiques, parfois laborieux et patients, qu'il conseille de préférer.

Si, en effet, en ce qui concerne l'anxiété et l'exaltation affective, le but recherché est en général atteint ainsi, au moins en apparence, c'est, et cela n'est contesté par personne, au prix d'une grave altération de la personnalité.

M. Henri Baruk s'élève contre la tendance à passer de l'expérimentation thérapeutique à « l'expérimentation tout court », étendant ainsi à l'homme des pratiques de physiologie expérimentale licites seulement sur l'animal. Il s'élève contre la tendance à utiliser dans un but de « tranquillité immédiate » des méthodes thérapeutiques aveugles, la psycho-chirurgie pouvant ainsi devenir un élément de démoralisation et aboutir à une « crise de la psychiatrie ». « Le succès de la psycho-chirurgie, écrit M. Henri Baruk (page 423), est directement proportionnel à l'affaiblissement moral, clinique et scientifique de la psychiatrie. »

Thérapeutique à court terme « destinée à un effet spectaculaire mais négligeant l'avenir », telle apparaît à l'auteur la lobotomie dont il rappelle l'interdiction en U.R.S.S. Et, conclut-il, « le conflit d'opinions qui se développe autour de la psycho-chirurgie est beaucoup plus un conflit philosophique qu'un conflit scientifique ».

R. C.

**Psycho-chirurgie. Contrôle radiologique post-opératoire par la gélatine lipiodolée**, par J. LE BEAU et J. PECKER (de Paris). (*La Presse médicale*, 5 juillet 1950).

Les auteurs présentent un procédé original permettant d'apprécier l'étendue des sections et des résections frontales pratiquées en psycho-chirurgie. Après avoir montré les insuffisances des procédés employés jusqu'à ce jour, ils proposent de placer sur la région réséquée des éponges de gélatine imbibées de lipiodol. On évite ainsi la diffusion du produit opaque qui, employé à l'état liquide, est retrouvé à distance du foyer opératoire. Par ailleurs, l'emploi de ces éponges de gélatine contribue à assurer l'hémostase. Sept reproductions de radiographies illustrent ce travail, provenant de malades ayant subi des leucotomies, des topectomies ou des sections sous-corticales.

R. C.

**Hémisphérectomie cérébrale** (Hemisferectomy cerebral), par S. OBRADOR, B. LLOPIS et M. H. LARRAMENDI. (*Revista de Psicología general y aplicada*, Madrid, vol. 5, n° 14, 1950, p. 259-275).

Les auteurs rapportent un cas intéressant d'hémisphérectomie cérébrale avec soigneuse étude clinico-chirurgicale, psychologique et électro-encéphalographique. Il s'agissait d'une débile de 17 ans, présentant des crises épileptiques, des troubles psychiques et électro-encéphalographiques avec notable atrophie de l'hémisphère droit. L'ablation de tout cet hémisphère pesant 175 grammes, en respectant les noyaux gris centraux, amena diverses modifications du tableau clinique, variables d'ailleurs suivant la date de l'examen. Il n'y eut pas de déficit intellectuel ; la mémoire fut meilleure. Les troubles parétiques furent assez rapidement corrigés. Le comportement

s'améliora, les tracés électriques se régularisèrent. Les protocoles des examens successifs sont soigneusement rapportés.

V.-J. DURAND.

**Cicatrice cérébrale opérée chez un enfant de 12 ans 1/2 atteint d'hémiplégie droite**, par R. KLEIN (de Paris) et J. CADY (d'Angers). (*La Presse médicale*, 15 novembre 1950).

Présentation d'un malade de 12 ans 1/2 opéré d'une cicatrice cérébrale, reliquat d'encéphalite survenue il y a six ans après une diphtérie, et accompagnée d'hémiplégie droite.

Avant l'opération, ce malade, infirme grave, présentait une atrophie considérable des deux membres supérieur et inférieur hémiplégiques, pied en équinisme et un triple retrait du membre inférieur droit. Intelligence normale. Un électro-encéphalogramme et une ventriculographie ont permis de localiser la cicatrice à la moitié intérieure du ventricule gauche. Résultats opératoires des plus brillants. Le sujet peut marcher normalement, se sert convenablement de sa main droite, avec laquelle il effectue maintenant les mouvements de préhension et même l'écriture.

Les auteurs rappellent quelques considérations d'ordre physio-pathologique sur la cicatrice cérébrale en général, et insistent sur le fait que celle-ci constitue une maladie évolutive provoquant une sidération de l'élément nerveux à distance, et non pas une maladie fixée et définitive.

R. C.

**Hémorragie méningée à répétition. Angiome cérébral. Guérison après exérèse chirurgicale. Discussion de l'efficacité de la radiothérapie sur les angiomes artériels**, par H. GRENET, R. GARCIN et Gérard GUIOT. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 16 juin 1950).

Observation d'un enfant de 9 ans, qui a présenté à deux reprises des accidents d'hémorragie méningée. L'artériographie mit en évidence l'existence d'un angiome cérébral du pôle frontal gauche. Traitement radiothérapique régulièrement appliqué pendant deux ans. Aucun accident ne s'est reproduit ; mais il y avait déjà eu un intervalle de deux ans entre les deux hémorragies. Une nouvelle artériographie de contrôle montre une image identique à la première. On décide d'enlever chirurgicalement l'angiome. Après avoir coupé entre deux clips deux petites veines reliant le pôle frontal au sinus longitudinal, et sans que l'on ait touché encore à l'angiome, hémorragie qui ne s'arrête qu'après ligature de la carotide primitive. L'enfant, qui était presque en état de mort apparente, est ranimé, et l'opération peut être terminée. L'angiome est complètement extirpé. La ligature de la carotide est enlevée. Les suites sont simples, et l'enfant quitte la clinique le 12<sup>e</sup> jour. De cette observation se dégage, au point de vue de la technique opératoire, l'importance qu'il y a à placer, au début de l'intervention, un lien au moins provisoire sur la carotide primitive. Elle montre aussi que la radiothérapie n'avait exercé sur les vaisseaux aucune action condensante. Il semble donc, ajoutent les auteurs, que lorsque l'on découvre un angiome, il faut, ou s'abstenir, ou recourir à l'exérèse chirurgicale.

R. C.

**Hibernation artificielle en psychiatrie**, par Andrée DESCHAMPS (de Fleury-les-Aubrais). (*La Presse médicale*, 21 juin 1952).

Ayant pris connaissance des différents travaux sur l'hibernation artificielle, l'auteur a pensé à la possibilité d'une technique nouvelle de sommeil artificiel en « potentialisant », par la mise en repos du système végétatif, l'action des hypnotiques. Des agents pharmacodynamiques à action neuro-végétative, bloquent les moyens de défense neuro-végétatifs ; la vie du malade est mise au ralenti « dans un état que l'on peut rapprocher de celui des animaux en état d'hibernation ». L'auteur a choisi le 4560 R.P. dérivé du dibenzoparathiazine. Ce médicament, dont la formule est proche de celle du phénergan et du diparcol, n'est pas un antihistaminique, c'est un ganglioplégique. Son action est fortement lytique sur le sympathique et le parasympathique ; il est adrénolytique. Son action se manifeste également par les propriétés hypotensives, hypothermisantes et antiémétiques. Son action potentialisatrice s'exerce à l'égard des barbituriques, anesthésiques volatiles, hypnotiques, analgésiques et curarisants. La toxicité, chez la souris, est sensiblement la même que celle du phénergan. Bien qu'il ne s'agisse que d'essais thérapeutiques très limités, l'auteur insiste sur l'intérêt de l'hibernation pour réaliser sans locaux insonorisés, ni procédés spéciaux, une cure de sommeil.

Le 4560 R.P., médication végétatolytique, est par elle-même hypnogène, myorésolutive et « anti-irritative ». D'autre part, son action potentialisatrice permet de réduire de moitié ou même des deux tiers les doses de barbituriques employés : on obtient un sommeil physiologique (avec un minimum de toxique) même chez des sujets très fatigués, avec un réveil calme, facile et euphorique.

L. R.

**Traitement de la maladie de Basedow par le méthyl- et le propyl-thiouracile**, par Ch. DARNAUD et Y. DENARD. (*Bull. de la Société de médecine, chirurgie et pharmacie de Toulouse*, séance de juillet 1950).

17 malades ont été traités, dont 14 par le méthyl-thiouracile et 3 par le propyl-thiouracile. 2 ont été suivis depuis plus de 2 ans, 7 depuis plus d'un an. Actuellement (depuis 18 mois), le traitement d'attaque aux doses de 0,10 à 0,15 gramme par jour est poursuivi jusqu'au retour du métabolisme aux alentours de la normale. Le traitement d'entretien est poursuivi systématiquement pendant un an à la dose d'équilibre de l'ordre de 0,050 à 0,075 g.

Pendant la cure d'attaque, métabolisme basal tous les 15 jours, examen hématologique tous les 10 jours. Pendant le traitement d'entretien, métabolisme basal tous les 2 mois, examen hématologique tous les mois. Propyl- et méthyl-thiouracile sont plus actifs et mieux tolérés que les antithyroïdiens antérieurement employés. Les résultats immédiats sont parfaits. Il est cependant trop tôt pour juger des résultats définitifs.

R. C.

**L'hormone hypophysaire surrénocorticotrope (A.C.T.H.) et ses applications thérapeutiques**, par Georges BICKEL (de Genève). (*La Presse médicale*, 27 septembre 1950).

L'hormone hypophysaire surrénocorticotrope, plus généralement désignée aujourd'hui sous la dénomination d'A.C.T.H. (adrénocorticotrophie hormone) tire ses indications thérapeutiques du fait qu'elle constitue le sti-

mulant par excellence du cortex surrénalien, et plus spécialement de la zone fasciculaire où s'élaborent les glucocorticoïdes du type de la cortisone. On sait que ces derniers, en plus de leur action sur le métabolisme du sucre et des protéines, jouent un rôle important dans la défense de l'organisme contre divers traumatismes d'ordre physico-chimique et toxi-infectieux, pour lesquels Selye a récemment proposé le terme général de stress.

Cliniquement, la décharge de glucocorticoïdes due à l'action de l'A.C.T.H. se traduit par l'apparition simultanée d'une éosinopénie sanguine et d'une augmentation de l'excrétion urinaire de l'acide urique et des 11,17-oxystéroïdes, produits d'élimination de stéroïdes cortico-surrénaux. Il est possible, en suivant l'évolution de ces trois facteurs après injection d'une grande quantité donnée d'A.C.T.H., de reconnaître l'insuffisance surrénale et de mesurer les réserves fonctionnelles du cortex.

Du point de vue thérapeutique, l'A.C.T.H. permet de combattre efficacement, en tant que médication de substitution, la plupart des manifestations de l'insuffisance antéhypophysaire de l'adulte, voire même de certaines formes sévères de maladie de Simmonds. Plus importantes sont ses applications au traitement des maladies rhumatismales, des maladies du collagène et des maladies allergiques, affections dans lesquelles l'efficacité de l'A.C.T.H. paraît pour le moins équivalente à celle de la cortisone. Le nombre des maladies jusqu'ici traitées par l'A.C.T.H., avec des succès variés, dépasse la cinquantaine. Il semble que son rôle principal soit d'atténuer les réactions inflammatoires de type hyperergique communes à des affections à première vue très diverses, ce qui explique que ses effets soient, dans la règle, purement symptomatiques et transitoires.

L. R.

**L'avenir éloigné des méningites tuberculeuses guéries par la streptomycine**, par Georges NIQUET (*L'écho médical du Nord*, mars 1952 p. 123-142).

Sur 169 cas de méningite tuberculeuse, 32 moururent dans les huit premiers jours de l'hospitalisation et sont éliminés de la statistique. Des 137 cas restants, 42 furent guéris, 95 moururent. Il y eut 4 rechutes rapides. Le rôle défavorable du jeune âge est évident, un traitement de longue durée est nécessaire (sept mois et demi en moyenne), la cure doit être précoce ; elle doit comprendre parfois les injections intra-ventriculaires donnant de bons résultats. Des séquelles ont été observées dans plus de la moitié des cas : troubles de l'équilibre, surdité, autres localisations tuberculeuses, séquelles neurologiques (atteinte des nerfs craniens, épilepsie, hémianopsie), troubles neuro-endocriniens, troubles de la mémoire, irritabilité et troubles du caractère. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

## PSYCHIATRIE MEDICO-LEGALE

**Les problèmes médico-légaux de la psycho-chirurgie**, par le Dr Jacques LEY, agrégé de l'Université de Bruxelles, médecin du service d'anthropologie des prisons. (*Revue de droit pénal et de criminologie*, Bruxelles, juin 1952).

Faisant suite au précédent mémoire qu'il a fait paraître dans le numéro de mars 1950 de la revue de droit pénal et de criminologie, mémoire qui a

été présenté à nos lecteurs (*Annales médico-psychologiques*, avril 1950, page 518), M. Jacques Ley expose les discussions auxquelles, depuis cette date, a donné lieu l'intérêt médico-légal des interventions psycho-chirurgicales. Rappelant les dangers réels de ces interventions, dangers sur lesquels a insisté, à plusieurs reprises et avec force M. Henri Baruk, soulignant le fait que de telles interventions audacieuses, lèsent directement le cerveau de manière indélébile, transformant la personnalité du malade, M. Jacques Ley, tout en déclarant hautement louables les préoccupations morales qui visent à condamner les interventions psycho-chirurgicales, met en balance les améliorations impressionnantes obtenues dans de nombreux cas. Il en rapporte un exemple démonstratif. Mais les opinions extrêmes opposées ont le mérite d'attirer l'attention sur « l'extension parfois abusive de la psycho-chirurgie à des syndromes relativement bénins ou insuffisamment étudiés ou traités ». La psycho-chirurgie est une méthode qui rend d'incontestables services lorsqu'ont été épuisés tous les moyens thérapeutiques conformes aux traditions de la médecine réparatrice et respectueux de l'intégrité de la personne humaine. C'est « un pis-aller ».

Quant à la question, soulevée à ce propos, du consentement du malade à l'acte psycho-chirurgical, M. Jacques Ley conclut que ce « consentement n'a en réalité aucune valeur chez le malade mental gravement atteint », que l'avis des membres de la famille du malade « est évidemment incompétent et ne sera pas toujours désintéressé », et qu'en définitive, en cas d'opposition du malade, il faudra recourir à une consultation médicale. « Quoi qu'il en soit, ce sera toujours à la conscience professionnelle du médecin qu'il faudra s'en remettre. »

« L'intérêt bien compris des malades mentaux demande par conséquent que soient révisées les dispositions légales relatives au pouvoir des familles dans les décisions thérapeutiques à prendre vis-à-vis de ceux de leurs membres qui ont eu le malheur de perdre la capacité de disposer de leur personne. »

René CHARPENTIER.

**Les situations psychologiques précriminelles révélatrices des caractères de l'état dangereux**, par Olof KINBERG (de Stockholm). (*Theoria. A Swedish Journal of Philosophy and Psychology*, vol. 16, n° 3, 1950, p. 185-210).

Le développement de la criminologie a montré l'intérêt de la connaissance des situations susceptibles de révéler la nocivité d'un sujet non encore criminel et de prévoir les possibilités de récidive. L'auteur décrit de nombreux types de situations familiales et sociales pré-criminelles et de signes révélateurs de la nocivité. Pour améliorer la lutte contre le crime, il faut étudier systématiquement les différents groupes de criminels pour connaître en détail les mécanismes psychologiques en cause. On peut aussi augmenter les connaissances sur l'intensité, la direction et le genre du caractère dangereux.

V.-J. DURAND.

**Orientations délinquentielles et psychotypologie**. (Orientamenti delinquenziali e psicotipologia), par C. Catalano, NOBILI et G. CERQUETELLI (de Rome). (*Rassegna di Neuropsichiatria*, vol. 4, n° 6, novembre-décembre 1950, p. 527-542).

Les auteurs rappellent les orientations délinquentielles décrites par Di Tullio (hypo-évolutive, neuro-psychopathique, psychopathique et mixte).

Le second type comprend : les variétés épileptiforme, neurasthéniforme et hystériforme ; le troisième : les orientations déficitaires, subobsessives, paranoïdes, schizothymiques, dysthymiques, instables. Critiquant cette classification, les auteurs montrent que certaines orientations doivent être éliminées. En conséquence, ils proposent la division des personnalités psychopathiques ou amoraux constitutionnelles en amoraux non criminels (dont le comportement contraste avec les systèmes moraux de la morale publique) et en amoraux criminels ou délinquants habituels, ou délinquants constitutionnels de Di Tullio, présentant eux-mêmes diverses orientations.

V.-J. DURAND.

**Délinquance et perversité acquise.** (Delincuencia y perversidad adquirida), par Nerio ROJAS. (*Revista de Psiquiatria y criminologia*, Buenos Aires, 15<sup>e</sup> année, n° 77, octobre-décembre 1950, p. 291-303).

C'est toujours une question discutée que celle des perversités acquises. L'auteur s'efforce d'y apporter un peu de clarté, d'abord en proposant la classification suivante des diverses perversions instinctives : formes acquises (soit pure : constitution perverse, soit combinée, associée à l'hystérie, l'épilepsie, l'arriération) ; formes constitutionnelles (soit pure : encéphalite léthargique, autres infections, traumatismes crâniens ; soit symptomatique : démences, manies, délires, toxicomanies), puis en décrivant quelques types cliniques de perversions acquises, en étudiant leur pathogénie, enfin en développant le délicat problème médico-légal.

V.-J. DURAND.

**Epilepsie essentielle avec encéphalomalacie étendue**, par D. PREISWERK (de Bâle). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 64, fascicule 1/2, 1949, p. 384).

Description d'une malade de 70 ans ayant souffert pendant cinquante ans d'épilepsie et qui présentait, pendant les six derniers mois de sa vie, une démence d'évolution rapide. Les gros foyers d'encéphalomalacie en forme d'infarctus centrés sur les vaisseaux sont attribuables à des spasmes vasculaires ; on ne trouve pas de cause organique d'occlusion. La longue durée de l'épilepsie a entraîné une altération des mécanismes de régulation de la circulation cérébrale.

Dans de tels cas, le traitement à l'hydantoïne, s'il espase les crises, en augmente la violence. Preiswerk compare ce cas à ceux déjà décrits dans la littérature.

H. BERSOT.

**Contribution au problème de l'inceste**, par Hans HOLDER (de Münsingen-Berne). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 64, fascicule 1/2, 1949).

Etude des traits psychologiques et psycho-pathologiques communs aux auteurs d'inceste observés à l'asile de Münsingen ces cinquante dernières

années ou découverts dans le canton de Berne de 1936 à 1946. L'auteur critique l'erreur de la plupart des auteurs, qui pensent qu'une altération psychique grave serait nécessaire : les cas de psychoses sont rares ; 22 % seulement des cas passibles du tribunal furent soumis à l'expertise psychiatrique. Ces délinquants sont le plus souvent des alcooliques, des dépravés ou des névrosés sexuels, rarement en bonne santé. Un concours de facteurs et de circonstances variables dans chaque cas joue le rôle principal : le plus souvent un manque d'intelligence et une sexualité au-dessus de la moyenne. Les récidives sont très rares. Les filles victimes étaient le plus souvent oligophrènes ou, déjà dépravées, avaient provoqué leur père. Dans l'un et l'autre cas, elles n'eurent pas à souffrir de traumatisme psychique. Les enfants issus de l'inceste père-fille ont une hérédité déjà si lourdement chargée qu'on ne peut dire avec certitude s'ils sont marqués par l'inceste d'une manière caractéristique.

H. BERSOT.

**La responsabilité des psychopathes**, par W. P. J. POMPE, professeur de droit criminel à l'Université d'Utrecht. (*Revue de droit pénal et de criminologie*, Bruxelles, octobre 1952).

Sous le nom de psychopathes, les juristes aux Pays-Bas désignent les « anormaux » (individus incapables du contrôle normal de leurs actes), ainsi distingués des « aliénés » (individus en état d'aliénation mentale ou d'incapacité équivalente de contrôle mental). Tandis que les psychiatres réservent ce mot pour les déséquilibrés, les juristes l'appliquent « à tous les soi-disant demi-fous ».

La solution choisie par le législateur néerlandais à l'égard des « psychopathes » fut de droit classique. Elle consiste à compléter la peine par une mesure de sûreté : « mise à la disposition du gouvernement ». Le professeur W. P. J. Pompe indique les raisons, d'ordre juridique, qui ont fait adopter cette solution. Il compare la solution adoptée en Hollande à la loi belge de défense sociale (1930) et aux dispositions du projet Cornil-Braffort (1939) de révision de cette loi. Ce projet montre « qu'il est difficile de vouloir se débarrasser de la notion encombrante de la responsabilité des anormaux ». M. W. P. J. Pompe indique comment la modernisation du régime pénitentiaire a permis, depuis la dernière guerre, d'augmenter, aux Pays-Bas, les possibilités d'individualiser l'emprisonnement.

Quant à la responsabilité, dont nier « la réalité objective » serait sombrer « dans une mythologie » tout à fait « contraire à la vraie science », l'auteur en souligne le caractère « dynamique » et la « relativité », c'est-à-dire sa relation avec un ordre. Pendant l'internement, il convient de développer le sentiment de responsabilité des anormaux délinquants. « La responsabilité est une idée précieuse pour l'humanité », ajoute le professeur W. P. J. Pompe, qui conclut que « la peine est la réponse traditionnelle « même si, par ignorance ou par manque de bonne volonté, des hommes en ont abusé. Mais « juristes et psychiatres doivent trouver ensemble la solution du grave problème du traitement adéquat des délinquants anormaux ».

René CHARPENTIER.

**Le médecin devant trois problèmes graves de déontologie**, par le Dr Maurice DE LAET, professeur de médecine légale à l'Université libre de Bruxelles. (*Revue de droit pénal et de criminologie*, Bruxelles, octobre 1952).

Des trois problèmes de déontologie exposés par le professeur Maurice de Laet dans son discours à la séance inaugurale des Journées médicales de Bruxelles (1952), euthanasie, subnarcoïse et insémination artificielle, signalons les phrases suivantes concernant la subnarcoïse.

« Si la narco-analyse est très légitimement et doit rester une méthode de diagnostic et de traitement aux mains des psychiatres, elle n'a donc pas à sortir du cadre de la pratique médicale. Sous le sceau du secret professionnel, rien d'abusif n'y est à craindre. »

Médecin expert, c'est-à-dire exonéré des obligations légales du secret, que le médecin « n'oublie pas, avant tout, sa qualité de médecin et le gage de confiance, la promesse de sécurité qu'apporte tout naturellement à un inculpé sa seule approche. Il n'a, au surplus, aucune qualité de juge et la jurisprudence a établi que l'aveu constaté par un expert n'a pas de valeur en droit ».

Et « il s'agit là d'une technique qui n'apporte aucune des garanties que l'on doit exiger en justice de l'administration de la preuve, tout en constituant, avant tout, une violation flagrante des droits imprescriptibles de la personne ».

R. C.

**Délit d'omission et suicide**, par le professeur A. LEY. (*Revue de droit pénal et de criminologie*, Bruxelles, octobre 1952).

Par des exemples, le professeur Aug. Ley, montre les difficultés présentées par l'interprétation de faits de ce genre, difficultés qui justifient l'opposition de certains juristes en Belgique à inscrire dans un code le délit d'omission.

R. C.

**Le secret de l'expert médical**, par W. HEIM, substitut du Procureur général (de Lausanne). (*Médecine et hygiène*, 1<sup>er</sup> décembre 1952).

Le terme « expert » est employé dans un sens général pour désigner une personne particulièrement compétente en un certain domaine. La procédure judiciaire emploie ce terme dans un sens plus restreint. Il s'agit de personnes non seulement compétentes en un certain domaine mais, de plus, aptes à répondre en justice à un questionnaire dressé par le juge, puis à défendre leur point de vue en débats publics.

Le médecin est toujours un expert, au sens général que l'on donne à ce terme. L'on fait donc fréquemment appel à lui pour obtenir les informations du spécialiste sur un événement donné. Ses connaissances, sa double formation technique et intellectuelle, le rendent au demeurant tout particulièrement apte à s'acquitter de la mission d'expert, telle qu'elle est définie par la procédure judiciaire.

Après étude et discussion des fonctions et des obligations de l'expert « privé » et de l'expert « officiel » en particulier à l'égard du secret professionnel, l'auteur résume ses conclusions dans les propositions suivantes :

1) le médecin fait œuvre d'expert, par opposition à son activité de médecin traitant, toutes les fois qu'il est appelé à fournir à une personne autre

que son malade, des renseignements techniques d'ordre médical sur un événement donné ;

2) l'expert médical n'est pas tenu au secret médical, car il n'est pas chargé de soigner. Les révélations qu'il fait à ses mandants sont donc admises et même obligatoires, sauf bien entendu pour ce qu'il a constaté comme médecin traitant ;

3) l'expert médical a cependant aussi un devoir de discrétion, dont la violation peut l'exposer, du point de vue civil, à des demandes d'indemnité ;

4) du point de vue pénal, les révélations indues de l'expert médical privé ne sont punissables que si elles présentent un caractère diffamatoire. L'on devrait admettre en revanche qu'elles constituent une violation du secret de fonction, et sont comme telles punissables dans tous les cas où l'indiscret a été désigné par une autorité (administration publique ou de la justice, administration militaire, etc.).

L. R.

**Le diagnostic de guérison dans l'expertise psychiatrique médico-légale**, par A. C. PACHECO E SILVA (*Annales de médecine légale et de criminologie*, mai-juin 1952).

L'auteur se base sur les thérapeutiques de choc de la paralysie générale. Il souligne la variabilité de l'évolution après le traitement, d'où les incidences à propos des expertises. Il consacre une étude historique ancienne et moderne documentée aux guérisons de la paralysie générale ou plus exactement aux rémissions de longue durée et en apparence complètes, et aux aspects nouveaux qui en découlent du point de vue médico-social et médico-légal. Au diagnostic de guérison peuvent collaborer les données de l'électro-encéphalogramme.

Le diagnostic de guérison des psychoses endogènes est étudié du même point de vue. L'intervalle lucide des psychoses maniaco-dépressives, les difficultés créées par la persistance d'anomalies pendant les rémissions sont envisagés. L'auteur signale qu'il est fréquent de voir des schizophrènes partiellement remis après choc commettre des actes délictueux et être poursuivis. Il énumère les vingt-deux conclusions d'Hélio Gomes (1939), basées sur l'efficacité admise dans 50 % des cas des méthodes de Sakel et de von Meduna et les adopte, bien que certaines paraissent actuellement pouvoir être mises en discussion, en particulier celles qui concernent le divorce des schizophrènes résistant à l'insulino et à la cardiazolthérapie : l'échec de ces deux thérapeutiques étant le test d'incurabilité entraînant l'annulation du mariage.

Le diagnostic de guérison des malades soumis à la psycho-chirurgie est envisagé après rappel des conclusions de Rick, qui admet un abaissement du quotient d'intelligence, d'où restriction de la faculté d'adaptation aux situations nouvelles.

M. BACHET.

**La fonction judiciaire et les positions actuelles de la défense sociale**, par René WARLOMONT. (*Revue de droit pénal et de criminologie*, Bruxelles, avril 1952).

Mettant en évidence le retard accusé par les « institutions de procédure pénale au regard des récents progrès de la jeune science criminologique »,

M. René Warlomont expose que la garantie constituée par le contrôle du *vir peritus* qu'est l'expert par le *vir bonus* qu'est le juge, ne peut se « justifier, en certaines matières », que par « une certaine culture criminologique » du magistrat. Et « si l'évolution des institutions pénales a élargi le champ de la fonction judiciaire », en individualisant, non seulement la peine, mais le traitement même du condamné, « la politique criminelle nouvelle, en intéressant le juge à la personnalité du délinquant, envisagée dans son ensemble, l'a incontestablement approfondi ». La culture scientifique du juge doit le mettre en état de connaître ce que l'état actuel des sciences l'autorise à attendre des investigations de l'expert. Et l'expert doit rédiger son rapport de façon à ce qu'il puisse, « non seulement être interprété, mais compris et apprécié par son commettant ». En matière de défense sociale, « la non présence de l'expert à l'audience, devrait être, non la règle, mais l'exception ».

S'appliquant ensuite à préciser le rôle exact de l'expert, l'auteur rappelle qu'il n'y a pas là « un véritable désaisissement du magistrat, qui abandonne à un tiers non magistrat une partie, parfois importante, de son autorité ». Et si l'expert est un « auxiliaire de la justice », c'est aussi « un citoyen, chargé temporairement d'un service public ». Il est mandaté par le tribunal pour lui proposer des conclusions, tandis que le « conseil technique » est mandaté par les parties, aux fins de défendre leurs intérêts particuliers. Mais son mandat judiciaire est étroitement limité à sa mission technique. M. René Warlomont expose et discute ensuite le mode de désignation des experts et les propositions successives faites à ce sujet, concluant à l'adoption de la formule préconisée par l'Union belge de droit pénal et reprise dans l'avant-projet Cornil-Braffort de « deux experts judiciaires assermentés, désignés, l'un par le juge, et directement, l'autre sur proposition de la défense ». L'expert judiciaire appartenant, par définition, à la justice, l'expert, même désigné par la défense, une fois son serment prêté, ne peut appartenir à celle-ci, ajoute M. René Warlomont. L'auteur examine ensuite les répercussions que pourrait entraîner l'introduction du « conseil technique » non assermenté des parties privées, prévenu ou partie civile, dans les opérations de l'expertise judiciaire. Il discute et réfute les objections faites à l'établissement d'une liste officielle de compétences susceptibles d'être désignées comme experts judiciaires ou conseils techniques.

Discutant ensuite la question de l'unicité ou de la pluralité du siège à l'audience d'instruction ou de jugement, M. René Warlomont montre la nécessité de la collégialité du siège en matière de défense sociale. Il rappelle sa suggestion antérieure d'adjoindre en cette matière au magistrat, président de la Chambre du conseil, un médecin, conseiller technique du juge, autorisé à donner en audience publique un avis médical « sur le mérite du rapport d'expertise et notamment sur les déductions qu'on peut dégager en vue du jugement à rendre », mais il estime maintenant préférable l'institution d'un collège, présidé par un juge pénaliste, avec deux assesseurs médecins ayant voix consultative. Allant plus loin, il propose même la présence, au sein du collège composant la Chambre du conseil, d'un médecin faisant partie intégrante de celle-ci, ayant qualité de juge, voix délibérative et privilège d'immovibilité.

René CHARPENTIER.

# VARIÉTÉS

---

## SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

### Bureau de la Société médico-psychologique pour 1953

*Président* : M. D. SANTENOISE.

*Vice-président* : M. B. LOGRE.

*Secrétaire général* : M. PAUL ABÉLY.

*Secrétaires des séances* : MM. L. MICHAX et P. SIVADON.

*Trésorier-archiviste* : M. O. GARAND.

### Séances

La *séance supplémentaire* du mois de JANVIER de la Société médico-psychologique, séance exclusivement réservée à des présentations, aura lieu le *lundi 12 janvier 1953*, à 10 heures *très précises*, à l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV<sup>e</sup> arrondissement), dans l'amphithéâtre du pavillon Magnan.

La *séance ordinaire* du mois de janvier de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 26 janvier 1953*, à 15 heures 30 *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI<sup>e</sup> arrondissement).

La *séance supplémentaire* du mois de FÉVRIER de la Société médico-psychologique, séance exclusivement réservée à des présentations, aura lieu le *lundi 9 février 1953*, à 10 heures *très précises*, à l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV<sup>e</sup> arrondissement), dans l'amphithéâtre du pavillon Magnan.

La *séance ordinaire* du mois de février de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 23 février 1953*, à 15 heures 30 *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI<sup>e</sup> arrondissement).

La *séance supplémentaire* du mois de MARS de la Société médico-psychologique, séance exclusivement réservée à des présentations, aura lieu le *lundi 9 mars 1953*, à 10 heures *très précises*, à l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV<sup>e</sup> arrondissement), dans l'amphithéâtre du pavillon Magnan.

La *séance ordinaire* du mois de mars de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 23 mars 1953*, à 15 heures 30 *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI<sup>e</sup> arrondissement).

## HOPITAUX PSYCHIATRIQUES .

### Nécrologie

M. le D<sup>r</sup> Victor GODARD, médecin-chef de l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'hôpital psychiatrique public à Léhon (Côtes-du-Nord).

### Nominations

M. le D<sup>r</sup> J. BURGUET est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'hôpital psychiatrique public à Leyme (Lot) ;

M. le D<sup>r</sup> G. DESHAIES est nommé médecin-chef à la Maison nationale de santé de Saint-Maurice (Seine) ;

M. le D<sup>r</sup> M. THIÉBAUX est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Ravenel (Vosges).

### Concours pour l'internat en médecine et en pharmacie des hôpitaux psychiatriques de la Seine

Un concours pour le recrutement d'internes en médecine des hôpitaux psychiatriques de la Seine et de la Maison nationale de sante de Saint-Maurice s'ouvrira à Paris le 9 mars 1953.

Un concours pour le recrutement d'internes titulaires en pharmacie des hôpitaux psychiatriques de la Seine, du groupe hospitalier Paul-Brousse à Villejuif, de l'Institut du Cancer et de l'hôpital franco-musulman, s'ouvrira à Paris le 16 février 1953.

Pour ces deux concours, s'inscrire à la préfecture de la Seine, service des établissements départementaux d'assistance, 1<sup>er</sup> bureau, annexe de l'hôtel de ville, 9, place de l'Hôtel-de-Ville, Paris, de 10 heures à 12 heures et de 14 heures à 17 heures, tous les jours :

Internat en médecine : du 9 janvier au 9 février 1953.

Internat en pharmacie : du 12 décembre 1952 au 16 janvier 1953.

## RÉUNIONS ET CONGRÈS

### Premier Congrès international des bibliothécaires médicaux

Ce premier congrès international se tiendra à Londres en juillet 1953 sous la présidence honoraire de Sir Cecil WAKELEY, président du Royal College of Surgeons of England.

Le programme comprendra des sessions pour la lecture et la discussion de travaux, des visites à des librairies médicales et à des organismes sociaux.

Une exposition de livres médicaux et de périodiques sera organisée.

Secrétariat : First International Congress on Medical Librarianship, c/o The London School of Hygiene and Tropical Medicine, Keppel Street, London W.C.1.

## HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE

## La poliomyélite dans le monde en 1951

D'un rapport épidémiologique et démographique (mars 1952), du Dr M. J. FREYCHE, chef de la section des informations épidémiologiques de l'Organisation mondiale de la santé, il ressort que les virus poliomyélitiques sont répandus avec une « densité » variable parmi toutes les populations du globe et sous tous les climats. Dans les pays où la poliomyélite n'est pas une maladie à déclaration obligatoire, on peut avoir idée de sa fréquence par l'étude des statistiques de mortalité. On a ainsi constaté que le Japon, qui passait pour être exempt de grandes épidémies, avait eu entre 1923 et 1943 un taux de mortalité poliomyélitique de 7,6 pour 1.000 habitants, chiffre proche de celui des Etats-Unis (8,9). Au Brésil, qui passait pour être indemne de poliomyélite, les hôpitaux orthopédiques ont révélé la fréquence de cette maladie, cause d'une forte proportion des paralysies observées dans la population infantile.

Il semble bien que les épidémies de poliomyélite soient fréquentes dans les pays chauds et y soient tout aussi graves que dans les pays froids ou tempérés. Mais elles n'y ont pas la régularité saisonnière qu'on observe dans les pays tempérés et peuvent se produire à toute époque de l'année.

## La poliomyélite en 1952

L'année 1952 sera l'année la plus désastreuse depuis 1949, en Amérique. On compte, en effet, plus de 16.000 cas au 1<sup>er</sup> septembre. En Europe, les cas ont été également très nombreux. En Allemagne de l'Ouest, 1.826 cas, représentant une augmentation de 1.600 % sur l'année dernière. En Belgique, 260 cas, alors qu'il y en avait 19 en 1951. En Hollande, 437 cas au lieu de 63. En Suisse, 158 cas au lieu de 110. En France, 311 cas au lieu de 113, et en Angleterre, le nombre de cas a doublé.

*La Presse médicale*, 18 octobre 1952.

## La sauvegarde du malade et l'hypnothérapie par les réflexes conditionnés dans les hôpitaux de l'Ukraine (U.R.S.S.)

Le régime de sauvegarde du malade est un ensemble de moyens destinés à assurer son repos, son équilibre psychique, et à lui éviter les émotions. Il consiste à atténuer autant que possible la douleur et les impressions désagréables. Il est complété par l'hypnothérapie et l'application des réflexes conditionnés de Pavlov. Ce régime vient d'être décrit par D. P. TCHOUKHRIENKO (*Klinitcheskaïa Meditzina*, 1952, XXX, 7, 3).

## LA SAUVEGARDE DU MALADE

Pour obtenir le repos du malade, certains hôpitaux de l'Ukraine vivent sous le régime du *silence*. A la base de cette discipline hospitalière se trouve l'obligation pour le personnel de *parler en chuchotant*. Cette obligation entraîne, à elle seule, l'abolition des autres bruits qui troublent les malades (cliquetis des talons, grincement des roues des chariots, fraplements des portes, traînage des chaises et des tables, choc de la vaisselle, ronflement de certains appareils électriques dans des locaux non isolés, sonneries, appels téléphoniques). Le personnel met des chaussures molles ; les pieds des chaises, des tabourets et des tables de nuit sont munis de tampons de

caoutchouc ; les appareils de radio et les téléphones sont dans des locaux isolés.

En sus de l'élimination du bruit, qui agit de manière désagréable sur les malades, on atténue également, autant que possible, les *excitants négatifs*, *olfactifs* ou *visuels* (mauvaises odeurs, tenue impeccable du malade lui-même et des locaux).

D'autre part, on abolit les tableaux anatomiques représentant les organes et leurs altérations ; on accomplit derrière des paravents toutes les manipulations sur les malades. On évite des conversations désagréables avec le malade, de même que les discussions sur son cas entre médecins-chefs et élèves. Enfin, comme l'avait déjà montré *Bechterev*, la *musique* joue un grand rôle dans la vie hospitalière (à 7 heures du matin, on fait entendre durant dix minutes une *musique de réveil* ; après le petit-déjeuner, une séance de gymnastique en musique ; au cours de la journée et en dehors des heures de repos, airs de musique de très courte durée (chants populaires gais, marches, danses). Dans les hôpitaux ukrainiens, la musique joue également un rôle important en tant que réflexe incitateur conditionné dans la cure de sommeil.

#### LA RÉFLEXOTHÉRAPIE ET LE SOMMEIL PROVOQUÉ

En Ukraine, l'hypnothérapie est employée sur une large échelle. Afin d'obtenir un sommeil par réflexe conditionné, après avoir provoqué l'endormissement au moyen d'un barbiturique, on établit le réflexe conditionné au moyen de l'imitation du bruit de la pluie, par le tic-tac d'un métronome, le ronronnement d'un ventilateur, la chute régulière d'une goutte d'eau sur une surface sonore, etc. On peut aussi déterminer le réflexe par l'odeur de parfums ou le clignotement régulier de la lumière verte d'une lampe de chevet. Chacun de ces excitants est choisi suivant la réceptivité du malade ; on lui fait part des effets thérapeutiques bienfaisants du sommeil provoqué. On peut de la sorte obtenir un sommeil journalier d'une durée de 12 à 18 heures, sans plus jamais avoir recours aux somnifères.

Selon l'auteur, c'est une des plus belles applications pratiques du réflexe conditionné de Pavlov.

Extrait d'un article du Dr WEBER-BAULER  
(*Médecine et hygiène*, 15 septembre 1952).

### UNIVERSITÉS

#### Agrégation des Facultés de médecine

Le concours de 1952 s'est terminé par les nominations suivantes :

*Neurologie et psychiatrie* : MM. A. CRÉMIEUX, F. ROHMER, Th. KAMMERER, et, à titre étranger : MM. M. GOPCEVICH et WISSA WASSEF.

*Neuro-chirurgie* : M. M. DAVID, et, à titre étranger, M. D. OECONOMOS.

*Médecine légale et médecine du travail* : MM. M. MARCHAND, A. HADENGUE et J. TRILLOT.

---

*Le Rédacteur en chef-Gérant* : René CHARPENTIER.

---

MASSON et C<sup>ie</sup> Editeurs, Paris

Dépôt légal : 1953 (1<sup>er</sup> trimestre) — Numéro d'ordre : 1.706

Cahors, Imp. A. COUESLANT (*personnel intéressé*). — 83.975. — 1953

C.O.A.L. 31.2330.